

à mon confrère le Professeur [illegible] Hecquet

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 16 *août* 1849,

Par M.-N.-Anatole HECQUET,

né à Abbeville (Somme),

DOCTEUR EN MÉDECINE,

ancien Élève des Hôpitaux.

ESSAI

SUR L'HISTORIQUE ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES HÉMORRHAGIES INTRA-CRANIENNES

SANS ALTÉRATION DE L'ENCÉPHALE.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

1849

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. BÉRARD, DOYEN.	MM.
Anatomie	DENONVILLIERS.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	....
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON, Examinateur.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. CHOMEL. BOUILLAUD. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	ROUX. CLOQUET. VELPEAU, Président. LAUGIER.
Clinique d'accouchements	DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MM. BEAU.	MM. GUENEAU DE MUSSY.
BÉCLARD.	HARDY.
BECQUEREL.	JARJAVAY.
BURGUIÈRES.	REGNAULD.
CAZEAUX.	RICHET.
DEPAUL.	ROBIN, Examinateur.
DUMÉRIL fils.	ROGER.
FAVRE.	SAPPEY.
FLEURY.	TARDIEU.
GIRALDÈS.	VIGLA.
GOSSELIN.	VOILLEMIER.
GRISOLLE.	WURTZ, Examinateur.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON EXCELLENTE MÈRE.

Amour filial et reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SOEUR.

Témoignage de mon vif attachement et de ma gratitude.

A M. E.-F. DUBOIS (D'AMIENS),

Secrétaire perpétuel de l'Académie nationale de Médecine,
Agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Membre de la Société médicale d'Émulation,
Membre correspondant de la Société nationale de Médecine de Bordeaux,
de la Société médicale de Gand, de la Société médicale de la Nouvelle-Orléans, etc.

Cui gratia referri non potest quanta debetur, habenda tamen est, quantam maximam animi nostri capere possint.

(Cic., *Philipp.*)

A M. BOUVIER,

Membre de l'Académie nationale de Médecine,
Agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin en Chef de l'hôpital Beaujon,
Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.

... Nihil est quod malim quam me gratum esse videri.

(Cic., *Pro Plancio.*)

A M. ARCHAMBAULT,

Médecin en Chef de la Maison nationale de Charenton.

Je me fais un devoir et un véritable plaisir de vous remercier ici publiquement pour la communication des intéressantes observations que vous m'avez permis de publier dans cette thèse. La bienveillante amitié dont vous m'honorez, et l'intérêt constant que vous m'avez toujours montré, sont autant de droits acquis à ma gratitude.

ESSAI

SUR

L'HISTORIQUE ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES HÉMORRHAGIES INTRA-CRANIENNES

SANS ALTÉRATION DE L'ENCÉPHALE.

PREMIÈRE PARTIE.

HISTORIQUE.

L'*hémorrhagie intra-crânienne* sans altération de l'encéphale, encore appelée *hémorrhagie méningée*, *apoplexie méningée*, *méningorrhagie* (Piorry), est une maladie dont la connaissance ne remonte pas à une époque très-éloignée de nous. Les écoles grecque, arabe, alexandrine, et les médecins du moyen âge, sectateurs zélés de ces écoles, n'en font point mention; il faut arriver jusqu'au 16e siècle pour rencontrer dans les auteurs les premières observations d'hémorrhagie méningée.

Voici le résultat de mes recherches à cet égard, rangées dans un ordre chronologique.

Fernel cite une observation d'épanchement sanguin situé à la base

du crâne, et l'homme dont il parle succomba avec tous les signes d'une forte apoplexie (1).

Vers la fin du même siècle, Louis Duret (2) et Léon Botal ou Botalli (3) publient, l'un en France, et l'autre en Italie, des observations d'hémorrhagie ventriculaire.

A peu près à la même époque, le savant Torgiani (4) parle d'une demoiselle de Mauvoysin et du grand chancelier de Boissy qui périrent tous deux d'hémorrhagie ventriculaire, lésion, ajoute-t-il, très-fréquente chez les apoplectiques.

On lit dans Chiffetius (5) : « Chiffetius pater meus, ut patet ex ip-« sius observationibus, vidit in D. L. ex ictu sanguinis ventriculos « cerebri farctos, unde in quatuor horis mortua est. »

Au 17e siècle, Nicolas Tulp ou Tulpius se livrait à des recherches anatomiques sur la distribution des artères cérébrales, lorsqu'il découvrit une énorme quantité de sang répandu dans les ventricules et à la surface du cerveau d'un bœuf que l'on venait d'abattre. Rencontrant plus tard du sang épanché dans l'intérieur du crâne d'un vieillard mort des suites d'une chute sur la tête, il attribua la mort à cette lésion. Tulpius rapporte en outre deux observations d'hémorrhagie méningée par rupture artérielle (6).

Nous ne ferons qu'indiquer en passant les observations curieuses mais incomplètes d'hémorrhagie ventriculaire relatées dans Warthon (7), P. Borellus (8), et Rhodius (9).

---

(1) *De Abdit. rer. caus.*, lib. 2, cap. 15.

(2) *Comm. in Coac. prænot.*, p. m. 366.

(3) *De Curatione per. s. m.*, § 4.

(4) *In fine della descriz. dun tum. foll.*

(5) *Dædalmatum*, lib. 1, cap. 4.

(6) *Obs. med.*, lib. 1, obs. 2, 3.

(7) *Adænog.*, cap. 24.

(8) *Hist. obs. med. phys.*, c. 2, obs. 34.

(9) Cent. 1, obs. 61.

Wepfer est, suivant moi, l'un des meilleurs observateurs de son temps. Les nombreuses autopsies consignées dans son ouvrage (1) prouvent l'importance qu'il accordait à l'anatomie pathologique. Après avoir cité plusieurs exemples d'épanchement de sang dans les ventricules et sur les membranes, il en recherche les sources et reconnaît positivement que cette hémorrhagie peut se faire par *rupture*, par *ulcération* d'un vaisseau, par *exhalation*. Wepfer admet l'influence des liquides sur la compression du cerveau ; ajoutons cependant qu'il regarde ensuite cette compression comme le plus souvent insuffisante pour déterminer à elle seule la mort.

Dans le passage suivant, l'auteur professe d'abord que l'épanchement de sang intra-encéphalique produit l'apoplexie, puis il cherche à expliquer de quelle manière le sang arrive dans les méninges. « Ergo sanguis extra vasa intra cranium effusus, apoplexiam efficiet, « si vel copiosior elabatur, vel in profundioribus locis, et circa basim « maxime extra vasa stagnet, quod tres historiæ a me recensitæ com« probare videntur. In *cubiculario* enim *rhein*... totum spatium quod « inter utramque meningem est, et ventriculi omnes adimplebantur. « *Exc. D. Hoffmannus* de hoc casu ambigere videtur dum quærit, « qua via et qua de causa citra causam externam sanguis e superiori« bus ad inferiora descendat? In *Animadvers. com. mont.* et *Erast. de* « *morb., inquit, quis ventriculos sanguine oppletos in apoplecticis* vidit « unquam ? Verum consideratio sanguinis motu, vasorum natura et « partium intra cranium conformatione, id non adeo difficulter fieri « posse puto. Sanguis enim intra arterias imprimis celerrime, ac dum « vivit homo, continuo movetur, nisi obstructio remoram pariat, « adeo ut aperto vase, brevi tempore magna sanguis vis erumpat quod « hæmorrhagiæ sæpe enormes testantur : qui si intra ventriculos effun« detur per hiatus ambos lateratium ventriculorum, ubi prope basim « adaperti sunt, absque nullo impedimento descendere potest : imo

---

(1) Wepfer, *Hist. apoplect. obs. et schol. anat. med.;* Scaphuf., 1658.

« accedente novo sanguinis appulsu, intra spatium quod utramque « meningem intercedit sursum non illubenter scandet » (1).

Wepfer, ayant eu plusieurs fois occasion d'observer des hémorrhagies sans rupture vasculaire, se demande si le sang ne pourrait pas s'épancher de la même façon dans le crâne, et conclut à la possibilité d'une semblable hémorrhagie. « Cum itaque in partibus subcu« taneis atque interioribus vasa sanguifera, nec cœsim, nec punctatim « læsa ob sanguinis vitium ac propriam imbecillitatem reserentur, « quidni intra cranium in ventriculis vel extra ventriculos aperiri « queant ? Imprimis arteriæ aperientur, in quibus sanguinis motus « concitatior est, quæque intra cranium tenuiore tunica, quam alibi « præditæ sunt ; quarum cum non paucæ nec adeo exiguæ ventricu« los subeant, ut supra dictum, et ipsæ hiscere poterunt sanguinem « in cavum, eorum experientia patrocinante, excreturæ (2).

« Effusio autem sanguinis extra vasa intra cranium fit vel propter « eorumdem anastomosin, et osculorum reserationem, vel frequentius « ob eorum rupturam et lacerationem, vel rarius propter erosionem » (3).

Quant au pronostic, il est très-grave : la mort est la terminaison constante ; seulement, dit Wepfer, la mort arrive plus promptement lorsque le sang est épanché à la base : « Tantum enim valet « sanguis hoc in loco extravasatus ut etiam duo cochlearia ad inevi« tabilem celerrimamque mortem sufficiant » (4).

Téoph. Bonet (5) mentionne dans son livre un assez grand nombre d'observations d'hémorrhagie méningée. Je serais entraîné trop loin si j'exposais en détail les faits qui s'y trouvent consignés ; je

---

(1) Loc. cit., p. 210.

(2) Loc. cit., p. 212.

(3) Loc. cit., p. 216.

(4) Ibid.

(5) Bonet, *Sepulchretum anatomicum*, etc.

dois me borner à les rappeler brièvement en indiquant le nom de leurs auteurs.

1° Apoplexie méningée avec rupture veineuse (l. 1, sect. 2).

2° Apoplexie meningée avec rupture à la superficie des lobes (C. Drelincourt, l. 1, sect. 2, obs. 13).

3° Même variété avec rupture dans le plexus choroïde (Pechlin, *de Apoplexia*, n° 15, Leydæ, l. 2, sect. 11, obs. 14).

4° « Apoplexia a sanguine effuso et concreto in utroque cerebri « ventriculo, plurimo sero cruento devoluto in tertium et quartum, « æteriis duræ meningis sanguine tumidis, plexus choroïdis rami « ruptura » (C. Drelincourt, l. 1, sect. 2, obs. 461).

5° « Apoplexia in qua sanguis in dextro cerebri ventriculo repertus « est » (Baglivi, l. 1, sect. 2, obs. 15).

7° « Historia sectionis cadaveris, Malpighi viri clarissimi extincti « apoplexia sanguinea ventriculi dextri » (Baglivi, l. 1, sect. 2, add., obs. 13).

7° « Apoplexia a cerebri ventriculis concreto sanguine turgentibus ex « rupto plexus choroïdei vase expresso » (T. Bartholin, *Anat. hist.*, 6).

8° « Apoplexia a sanguine effuso in sinistro cerebri ventriculo » (J. Conradi, l. 1, sect. 2). Après avoir rapporté ce fait, Conradi ajoute : « Imprimis notatu dignum illud occurrit dum dextra cerebri « parte affecta paralysis in latere sinistro contigit, qua *lingua* labium « sinistrum bracchium atque pes, univerusm scilicet latus affectum « fuit. »

Weitbrecht (1) a trouvé un épanchement de sang dans le ventricule latéral droit d'un homme mort avec une hémiplégie gauche.

Un militaire atteint depuis quelque temps de céphalalgie et de somnolence mourut subitement ; Nebelius Daniel en fit l'autopsie, et voici ce qu'il rencontra dans le crâne : « Cranio ablato mox serosus

(1) *Comm. litter.*, lib. 9, n° 2, ann. 1731.

« sanguinis effluxit et in basi calvariæ ramus insignis arteriæ verte-
« bralis disruptus fuit circunfuso multo sanguine coagulato » (1).

En 1745, Veratti (2) lit à l'Académie de Bologne l'observation d'une femme qui mourut, le cinquième jour, d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, le ventricule était rempli de sang liquide et coagulé. Le coagulum renfermait des poils : « . . . . Ventriculi sinistri « anterior pars tanto cruore replebatur qua soluto, qua in grumos « coacto, quantus vix illo cavo capi posset, nihil *in his quidem præter.* « *Expectationem ;* illud vero admirationem habuit, quod inter grumos « pilorum glomus, implexorum simul complicatorumque se prodidit. « Erat glomus ciceris granus par. »

L'ouvrage d'Antoine de Haen (3) renferme des observations très-intéressantes d'hémorrhagie méningée. On y trouve un cas d'hémorrhagie ventriculaire survenue chez un ivrogne après un excès de boisson. Cette observation a été citée par beaucoup d'auteurs, et en particulier par M. Serres, comme une apoplexie par rupture vasculaire. De Haen dit qu'il croit à la rupture, mais il n'a pu trouver le vaisseau rompu. Dans un autre cas d'apoplexie meningée, observée chez une jeune fille de six ans et demi, l'auteur a trouvé à l'autopsie une énorme concrétion polypiforme dans les sinus cérébraux. Mais l'observation la plus curieuse est sans contredit la suivante : on nous saura gré de la tirer de l'oubli. La voici (4) :

« Sartor, 55 ann., 9 aug. 1757, terrore, mœrore, gravique ira « correptus cubitum sanus petit ; 10 aug. evigilans deprehendit se « toto latere dextro tumidum, ac paralyticum, haud in crure bra-« chioque solis, verum etiam *in gena* et *lingua,* ita est loquens non « intelligeretur. Vena ipsi mox secta est, et quæ reliqua artis erant « adhibita. Tandem trigesies balneo *Badensi* usus est. Quibus omni-

---

(1) *Eph. curios. nat.*, p. 393, obs. 113, ann. 1740.

(2) Veratti, *Comm. bonon. scienc. acad.*, t. 2, p. 185, pars. 1.

(3) *Rat. med.*, t. 2, pars. 4.

(4) Loc. cit., p. 137.

« bus id effectum, ut tumor partium demitteret quidem et omni
« quisquam redicet motus; paralysis vero eodem perseveraret cæteris
« in partibus modo.

« Prima vice illum vidi 9 junii 1758, eumque ab illo die ad machi-
« nam electricam adhibere cepi. Mense januario 1759, in lecto jacens
« expedite poterat bracchium digitosque movere; extra lectum vero
« minus. Habent id plures paralytici dum incipiunt emendari. Sus-
« tentatis partibus, obscurus qui redierit musculis motus, eosdem
« facilius movet, quam si pendente bracchio musculi totum bracchii
« pondus simul sustinere attollereque debeant. Junio mense vox dis-
« tinctior, tantusque pedis motus, ut solus sine scipione, magnam
« circum ambulet aulam.

« Nona autem junii ad secundam pomeridianam, machinæ acce-
« dens dixerat famulo. Nosocomii quidem sibi bene non esse, nobis
« vero nihil nisi ad 10 forte ictum. Ducebatur illico in lectum ut
« parum quiesceret, utque quid ipsi deesset examinarem. Illico
« magnam præcordiorum anxietatem conquerebatur et intra dimidiæ
« horæ spatium mentis compos non fuit. Frustra vena secta est,
« frustra injectum enema, adhibita vesicantia, deglutitio sublata
« prohibuit usum medicamentorum. Intra quadrihorium expiravit.
« In cadavere dura mater a latere sinistro sinus falciformis cum
« cranio concreverat, ibidemque crassa ac dura erat. In sinistro cere-
« bri hemisphærio, potissimum ad latus. varicosissima eadem erat,
« in dextro autem parum tantum. Eademque in plaga, qua dura
« mater cum cranio cohærebat, etiam arcte coibat cum arachnoidea
« ac pia membranis. Sub arachnoidea in posterioris lobi cerebri parte
« priori et leva, lympha splendens hinc inde subrubella adparuit.
« Eadem lympha coagulata tremula conspiciebatur in lobi hujus poste-
« riore plaga, maxime inter medullæ volvulos, supra piam matrem.
« Cæterum niger sanguis videbatur omnes medullæ gyros volvulosve
« per totum encephalon se fungere; id quod adhuc adparebat profun-
« dioribus sectionibus jam medulla bona parte ablata. Ventriculus sinis-
« ter anterior sive superior, dictus, et amplissimus omnino erat, et tum

« copiosissima rubella aqua, tum grumoso sanguine plenus fuit ; dexter « vero ejus compar suam et amplitudinem, et lympham naturalem « habuit. Ventriculus quartus, amplus, copioso ac coagulato san- « guine distentus erat, usque ad foramen magnum ossis capitis. in « sinistro cerebri hemisphærio quæ enarrata vitia sunt, ad paralysim « dextri lateris explicandam sufficiunt. Vitia ventriculi quarti ad « apoplexiam, eamque tam cito læthalem, intelligendam quoque fa- « cere videndur. »

Les points importants de cette observation sont les suivants :

1° La première attaque qui remontait à vingt-deux mois.

2° La ressemblance parfaite de cette hémorrhagie méningée avec l'apoplexie des centres nerveux, dans son début et dans sa marche ultérieure.

3° La paralysie de la langue est un symptôme à noter, car on l'observe très-rarement dans l'apoplexie méningée. Sur un relevé de 40 cas, M. Boudet a constaté quelquefois de la gêne dans la parole, mais point de paralysie.

4° Les altérations pathologiques anciennes et récentes. Parmi les lésions anciennes, nous voyons l'adhérence du feuillet pariétal avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. L'auteur ne donne aucun détail sur ce moyen d'union, il est néanmoins probable qu'une fausse membrane existait en ce lieu. La sérosité sanguinolente qui s'est écoulée du côté gauche nous parait dépendre de la transformation d'un ancien foyer sanguin. Quant à cette gelée tremblante et comme gélatineuse dont l'aspect pourrait faire penser qu'il y a eu ici non-seulement fluxion sanguine, mais encore une véritable tendance à la production de l'inflammation, elle a été rencontrée par MM. Rilliet et Barthez chez plusieurs enfants morts longtemps après l'attaque. Le caillot du ventricule gauche était-il récent ou ancien? En ayant égard à la rapidité de la mort, j'inclinerai à penser qu'il remontait à la première attaque.

Le sang noir répandu à la surface du cerveau et dans les ventricules était de date récente.

L'important ouvrage de Morgagni (1), publié vers le milieu du 18e siècle, renferme de nombreux documents sur la maladie qui nous occupe; cet illustre écrivain établit clairement (2) l'existence d'une exhalation sanguine comme cause d'apoplexie. Il professe que les liquides épanchés compriment l'encéphale par leur poids, et que cette compression est la cause mécanique des apoplexies. Morgagni se fonde sur ses propres observations, sur celles de Wepfer, de Weitbrecht, de Baglivi et de Valsalva, pour prouver que dans les hémorrhagies méningées, la paralysie siége du côté opposé à l'épanchement (3).

Les causes des méningorrhagies sont, suivant lui, la présence, dans le plexus choroïde, de vésicules aqueuses, et les efforts pendant l'accouchement.

Morgagni savait très-bien l'influence que pouvaient exercer sur la production de l'hémorrhagie les obstacles au cours du sang dans les sinus cérébraux, car il a soin, dans les autopsies, d'insister sur l'état de plénitude ou de vacuité de ces canaux. Parmi les obstacles susceptibles de s'opposer au cours du sang des sinus, il signale les ossifications de la faux et les regarde comme une cause puissante d'apoplexie. L'explication qu'il en donne est plus ingénieuse que vraie. Suivant lui, ces ossifications tirent en bas ce repli ; alors le sinus longitudinal qui lui est continu, soumis à la même traction, devient plus étroit et ne laisse plus un passage suffisant au sang dont il regorge. Ne voulant pas s'arrêter à une hypothèse, il appuie son opinion d'un fait qu'il a recueilli, et qui est consigné dans la troisième lettre (§ 20).

Le disciple de Valsalva mentionne des observations d'apoplexie

---

(1) *De Sedibus et causis morborum.*

(2) Loc. cit., vol. 1, epist. 2 et 3.

(3) Loc. cit., p. 169, epist. 3.

méningée avec convulsion du côté opposé. Nous ne pouvons passer sous silence la manière ingénieuse avec laquelle il cherche à expliquer ce phénomène : « ... Nisi forte credas, concretum sanguinem, et « serum non magis cerebrum compressisse, quam meninges irri- « tasse, quas videlicet in hoc uno apoplectico contingebant : sicut « autem dextera et sinistra meningum partes non, ut fibræ cerebri « decussantur, sed recta cum spinalis medulla, et nervis in suum « quæque latus descendunt, ita quod latus corporis irritatæ de menin- « gum pacti subjiciebatur, convulsisis motibus agitatum esse : aut si « qua irritationis propagatio fieret in oppositum quoque latus : hujus « musculos, quippe resolutos, in motus cieri non potuisse... » (2). Morgagni explique ici, comme on vient de le voir, les convulsions du côté opposé à la paralysie par l'irritation produite par du sang épanché ; mais dans des cas analogues, il oublie cette explication très-plausible pour avoir recours à d'autres qui le sont beaucoup moins, telles que l'âcreté de la sérosité dans les ventricules. Cet auteur pense qu'une hémorrhagie méningée étendue entraîne promptement la mort. Dans sa deuxième lettre, il cite l'histoire du cardinal Sanvitalli, recueillie par Valsalva, et signale les vertiges et les symptômes qui avaient précédé la mort, comme le résultat de légers épanchements sanguins, qui, étant devenus tout à coup plus considérables, avaient produit immédiatement la mort (3).

Je terminerai ce que j'avais à dire sur cet anatomo-pathologiste par une dernière citation empruntée à son ouvrage : « . . . Inveni, « atque ostendi sanguinem effusum ad selibram inter meningem « crassam, et tenuem, vel potius inter crassam et membranulam « quamdam alteram, arachnoidem puta ; quæ membranula, ibi facta

---

(1) Loc. cit., vol. 1, epist. 2 et 3.

(2) Loc. cit., vol. 1, p. 125.

(3) Epist. 2, p. 107.

« crassiucula, cum effuso sanguine, anteriori ossis temporis sinistri « regioni, eique viciniæ respondebat... » (loc. cit., ep. 3, p. 177).

Je pense que dans le passage précédent, Morgagni décrit une hémorrhagie intra-arachnoïdienne enkystée. Morgagni (1) a rencontré en outre un reste de pseudomembrane adhérent à l'arachnoïde pariétale, et qui était probablement les débris d'un ancien kyste ayant renfermé du sang alors épanché dans l'arachnoïde, et résorbé depuis. Il n'ignorait pas non plus qu'un épanchement de la cavité spinale pouvait se répandre dans la cavité cérébrale et *vice versa*. Il cite, comme exemple remarquable du premier cas, le fait, rapporté par Boerhaave, d'un individu qui, paraplégique par suite d'une compression de la moelle, due à une accumulation du sang, devint apoplectique, quand ce liquide fut assez abondant pour refluer vers l'encéphale et comprimer le cerveau.

Morgagni avait, comme on vient de le voir, porté assez loin l'étude des méningorrhagies; cependant ses travaux restèrent oubliés pendant près d'un siècle.

Lieutaud (J.) parle d'un épanchement sanguin diffus situé au-dessous de la dure-mère, qu'il a rencontré chez un quinquagénaire, mort des suites d'une chute (2).

On trouve dans J.-P. Frank (3) un cas d'hémorrhagie ventriculaire.

L.-F. Bang (4) rapporte l'histoire d'un homme âgé de trente ans, à l'autopsie duquel il trouva beaucoup de sang épanché au-dessous du crâne. Ce sang provenait de la rupture des vaisseaux de la dure-mère.

---

(1) 52e lettre sur les maladies de la tête, § 8.

(2) *Syn. univers. prax. med.*, etc.

(3) *Delect. opusc.*, t. 6, p. 15.

(4) *Sælecta diarii nosoc. Fred. Hafn.*, t. 1, p. 201; Copenhague, 1789.

En 1793, Vincenzo Chiarurgi (1) cite, dans son ouvrage sur l'aliénation mentale, plusieurs observations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne.

Howship (2) a publié une observation d'hémorrhagie située entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Pinel (3) raconte qu'à l'ouverture du corps du célèbre naturaliste Daubenton, qui périt paralysé du mouvement et de la sensibilité du côté gauche, on trouva 2 onces de sang dans le ventricule latéral droit.

M. Rochoux (4), tout en reconnaissant que les hémorrhagies sans altération de la pulpe cérébrale simulent l'apoplexie des centres nerveux, pense cependant que ces deux maladies doivent offrir des symptômes différents. « Il est à présumer, dit M. Rochoux, que si l'on rassemblait un assez grand nombre d'observations appartenant à ces deux ordres de cas (hémorrhagies avec ou sans lésion de la pulpe nerveuse) on trouverait des différences notables entre les symptômes des unes et des autres prises en masse, bien que sans doute le résultat fût opposé pour plusieurs d'entre elles en particulier. » L'espoir de M. Rochoux ne s'est pas réalisé, car, malgré les louables efforts tentés par les pathologistes, le diagnostic de cette affection est encore entouré des plus grandes difficultés. La savante Monographie de cet auteur renferme plusieurs observations intéressantes d'apoplexie méningée.

M. Riobé rapporte l'histoire d'un maréchal ferrant qui resta paralysé du côté gauche après une attaque d'apoplexie. Cet homme se rétablit graduellement et ne retrouva l'usage complet de ses mem-

---

(1) *Della pazzia in gen. et in spec. trat. med.*, v. 3, cent. di osservaz.

(2) *Observ. on diseases of the brain, with cases and dissect.*

(3) *Nosogr. phil.*, t. 3, p. 60; Paris, 1815.

(4) *Traité de l'apoplexie.*

(5) Riobé, thèse sur l'apoplexie; 1814.

bres qu'au bout de dix-huit mois, époque où il périt de pneumonie. Il y avait dans le ventricule latéral droit une petite quantité de sang coagulé, et la membrane qui revêt ce ventricule était jaunâtre et fort épaissie.

On lit dans Hodgson (1) une observation d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne déterminée par la rupture d'un anévrysme de l'artère basilaire. La vie s'est prolongée huit jours encore après la rupture. Pendant tout ce temps, la malade resta en proie à une céphalalgie atroce, éprouvant une sensation de soulèvement dans l'intérieur du crâne; vingt-quatre heures seulement avant sa fin, elle tomba dans une stupeur apoplectique. Cette observation est intéressante en raison de la marche lente de la maladie. Morgagni (loc. cit., ep. 2) a rapporté un exemple à peu près analogue : il est vraiment remarquable que le sang s'échappant par une rupture artérielle n'ait pas déterminé une apoplexie foudroyante, comme dans le cas de rupture cité plus haut et observé par Nebelius Daniel.

Esquirol a observé en 1818 un épanchement sanguin dans les méninges; ce que présente de particulier cette observation, c'est que l'épanchement était renfermé dans une membrane accidentelle de couleur brunâtre et formant une sorte de kyste (2).

M. Serres (3), après avoir combattu la plupart des divisions de l'apoplexie établies par ses prédécesseurs, regarde comme une hypothèse d'admettre que les fluides épanchés à l'extérieur ou à l'intérieur de l'encéphale soient causes de cette maladie. Des expériences tentées sur les animaux, et l'examen d'un grand nombre d'observations, l'ont conduit à considérer les liquides épanchés comme conséquence d'une lésion des méninges ou du cerveau, lésion qui consti-

---

(1) Hodgson, *Traité des malad. des artères et des veines*, 1815, trad. de Breschet, t. 1, p. 89.

(2) Journal de Cloquet, etc., juin 1818.

(3) *Ann. méd. des hôp.*, ann. 1819.

tue l'apoplexie, tandis que l'épanchement n'est qu'un phénomène passif dans le cerveau. M. Serres part de ce point pour distinguer d'une manière bien tranchée les apoplexies des enveloppes de celles du cerveau lui-même, et professe qu'on peut facilement les reconnaître, attendu que les premières ne s'accompagnent jamais de paralysie, tandis que ce symptôme est constant dans les hémorrhagies des centres nerveux. Les apoplexies méningées sont divisées ensuite par lui en cinq variétés, en ayant égard à l'absence de toute exhalation, à la nature de l'épanchement, et à celle du vaisseau rompu :

1° Apoplexie méningée sans épanchement;

2° Apoplexie méningée avec épanchement de sérosité simple;

3° Apoplexie méningée avec épanchement séro-sanguinolent;

4° Apoplexie méningée avec rupture artérielle ou dilatation anévrysmale;

5° Apoplexie méningée avec rupture veineuse.

M. Serres avance que dans tous les cas où on rencontre du sang pur, liquide ou coagulé, et non pas de la sérosité sanguinolente, il y a eu sans aucun doute rupture vasculaire. Dans des cas pareils, il est toujours parvenu à découvrir le vaisseau rompu, à l'exception pourtant d'une seule fois, où il paraît lui avoir échappé (1).

Dans la symptomatologie, M. Serres reconnaît que la maladie peut débuter brusquement ou bien être annoncée par des symptômes précurseurs très-variés, dont les plus constants sont l'engourdissement général, le peu d'aptitude aux travaux intellectuels, les perceptions obtuses, la céphalalgie, un sommeil plus lourd, une respiration plus lente, enfin une diminution notable dans la chaleur animale, et dans l'énergie des fonctions sécrétoires et digestives. Il insiste surtout sur le défaut de rapport entre la circulation et la respiration; cette dernière fonction se ralentit, en effet, dans l'apoplexie méningée, tandis que la circulation va toujours en s'accélérant. Les symptômes appliqués à l'hémorrhagie par rupture sont les mêmes que ceux des

(1) Loc. cit., p. 303, obs. 20.

apoplexies sanguines des centres nerveux, la paralysie seule établit une différence entre ces ceux affections. Si le malade n'est pas dans la stupeur, il peut remuer tous les membres; s'il est dans la somnolence, on parvient encore à exciter des mouvements en stimulant la peau. Une remarque très-importante et applicable à toutes les apoplexies, c'est que, dit M. Serres, la respiration est toujours égale des deux côtés, c'est-à-dire que le thorax se dilate également à droite et à gauche, les forces inspiratrices restant dans un équilibre parfait. Il n'en est pas de même pour les apoplexies cérébrales (1).

Les trois premières variétés d'apoplexie méningée n'étant que les effets de la méningite, les symptômes de cette affection se confondent avec ceux de cette phlegmasie.

Relativement aux causes, l'auteur dit que cette apoplexie peut survenir à tous les âges, mais qu'elle attaque principalement les enfants jusqu'à quinze ans et les vieillards après soixante. Les femmes y seraient plus sujettes que les hommes.

Malgré une autorité aussi imposante que celle de M. Serres, je ne puis cependant accepter sans contrôle toutes les opinions émises dans le mémoire de ce savant médecin. D'abord, sa distinction des apoplexies en apoplexie méningée et apoplexie des centres nerveux, basée sur l'absence de la paralysie dans le premier cas, et sa présence dans le second, nous paraît rien moins qu'exacte. Les arguments empruntés par l'auteur à la physiologie expérimentale, à la marche de certaines apoplexies, peuvent recevoir des interprétations différentes.

Les expériences physiologiques sur lesquelles M. Serres s'est appuyé pour nier l'influence de la compression du sang épanché comme cause de paralysie ont été répétées par MM. Magendie (2), Tallard (thèse, 1820, n° 286), et plus récemment par M. Flourens. Ces expérimentateurs sont arrivés à des résultats contraires à ceux que

---

(1) Loc. cit., p. 288.

(2) *Journal de physiologie.*

M. Serres avait annoncés. Après avoir ouvert l'artère cérébrale antérieure, M. Flourens force le sang à s'accumuler dans la cavité crânienne. Il en résulte aussitôt du côté du sentiment et du mouvement des troubles en rapport avec la quantité de liquide épanché; si, au contraire, il laisse le sang s'écouler librement. l'animal reprend ses sens et la faculté de se mouvoir. Au reste, M. Serres se charge lui-même de nous démontrer l'influence de la compression, quand, dans une de ses expériences, il nous dit avoir déterminé la paralysie en déprimant le cerveau d'un chien avec un bouchon.

Les faits pathologiques sur lesquels M. Serres s'appuie pour nier l'influence de la compression ne sont nullement probants; ils démontrent seulement que la paralysie n'est pas un phénomène constant dans les hémorrhagies des méninges. On conçoit très-bien que, dans les cas où le sang s'épanche lentement, le cerveau puisse s'habituer à cette compression, et que cette lésion ne se traduise point par une paralysie.

Je pourrais encore rapporter ici, et opposer aux deux observations citées par M. Serres, plusieurs cas d'hémorrhagie méningée avec paralysie relatés dans Weitbrecht, Veratti, de Haen, Morgagni, Abercrombie, etc. etc.

Un autre argument de M. Serres est puisé dans les épanchements qui doivent se produire dans les fièvres intermittentes apoplectiques. S'il est vrai que l'épanchement sanguin exerce une compression sur le cerveau, comment expliquer, dit l'auteur du mémoire, l'intermittence des symptômes? Il est bien vrai qu'on ne peut invoquer ici la résorption et l'exhalation alternative pour expliquer ces cas. Mais lorsque les symptômes disparaissent ainsi dans l'intervalle des accès, ne peut-on pas admettre qu'il y ait eu simple congestion? D'ailleurs la plupart des malades atteints de fièvre intermittente apoplectique restent, après l'accès, dans un engourdissement qui indique que la congestion n'est pas dissipée tout à fait; de plus, dans les cas où le malade tombe dans le coma et succombe, l'état du sang permet de reconnaître que l'épanchement n'est pas de date ancienne, mais coïncide avec l'accès qui l'a emporté.

J'arrive au dernier argument de M. Serres; le voici : « On trouve souvent chez des personnes qui avaient eu des symptômes d'apoplexie, et chez lesquelles ces symptômes avaient disparu, plusieurs foyers contenant du liquide. Si la paralysie avait été causée par sa présence, il aurait dû disparaître en même temps que la paralysie. »

Je répondrai avec M. E. Boudet que quand, à la suite d'une paralysie guérie, on a trouvé un épanchement, le liquide avait pu diminuer considérablement de quantité, ou habituer le cerveau à sa présence, de manière à ne plus exercer qu'une très-faible compression, de sorte que les symptômes auraient pu disparaître.

En examinant la classification rapportée plus haut, il est aisé de voir que l'auteur a réuni, sous le titre d'*apoplexie méningée,* non-seulement les épanchements sanguins et séreux qui se produisent dans les cavités ventriculaires et sur les membranes, mais encore qu'il a compris des altérations dépendantes de la phlegmasie de l'arachnoïde et de la pie-mère. Au besoin, j'invoquerai pour preuve de ce que j'avance le principe établi par l'auteur, à savoir, *que les méninges sont primitivement et principalement affectées.* Je regarde donc cette classification au moins comme inutile, parce qu'en donnant à l'apoplexie méningée une signification aussi étendue, on confond sous le même nom des maladies distinctes par leur nature et leur siége.

Je reprocherai à M. Serres d'avoir avancé « que toutes les fois que, dans une apoplexie méningée, on trouve un caillot, quelle que soit sa situation ou son volume, on peut pronostiquer que le sang provient d'une rupture artérielle ou veineuse » (loc. cit., p. 108). Cette manière de voir est beaucoup trop exclusive; elle a le malheur de se trouver en opposition avec les faits. Dans presque toutes les hémorrhagies méningées par exhalations recueillies par MM. Boudet, Legendre, Rilliet et Barthez, on a rencontré des caillots mêlés à du sang pur ou à de la sérosité sanguinolente. Toutefois il est vrai de dire que, dans les hémorrhagies par exhalation, la quantité de sang épanché n'est pas à comparer à celle que l'on rencontre dans les cas de rupture vasculaire. Il existe une raison qui explique pourquoi,

chez les enfants et chez les aliénés, on ne trouve pas l'épanchement constitué par du sang pur, mais bien par de la sérosité sanguinolente : cette raison dépend du temps quelquefois assez long qui se passe entre le début de la maladie et la terminaison funeste.

M. Serres a trop généralisé, en avançant que toujours l'invasion des apophyses méningées était lente, graduelle et annoncée par des symptômes précurseurs. Ce mode d'invasion s'observe sans aucun doute ; mais dans bien des cas aussi l'hémorrhagie méningée tue brusquement, et simule parfaitement l'apoplexie.

Je terminerai ce que j'avais à dire sur le mémoire de M. Serres en faisant remarquer que cet auteur admet les épanchements entre la dure-mère et le feuillet séreux qui la tapisse (1).

M. Moulin (thèse de l'apoplexie, 1819), admettant que l'hémorrhagie peut se faire par rupture et par exhalation, divise l'apoplexie en active et en passive. Il attribue la première espèce à l'excès d'énergie du système sanguin chez les individus robustes, tandis qu'il fait dépendre la seconde de l'atonie de ce système, et particulièrement des vaisseaux cérébraux chez les individus débilités. L'hémorrhagie active aurait toujours lieu, suivant lui, par rupture vasculaire, et siégerait dans la substance cérébrale. L'apoplexie passive, au contraire, se ferait par exhalation, et se développerait exclusivement dans les cavités ventriculaires et dans les méninges. M. Moulin est dans le vrai, lorsque, se fondant sur un fait observé et recueilli par lui, il affirme que la faiblesse, l'atonie du système sanguin, est une cause puissante d'hémorrhagie méningée par exhalation; mais il est dans l'erreur quand il nie la possibilité de cette hémorrhagie par rupture vasculaire chez les individus affaiblis, et par exhalation chez les individus fortement constitués.

L'hémorrhagie quelquefois se fait dans l'intérieur du crâne, entre la dure-mère et les os, par érosion d'un vaisseau. Watts (2) a recueilli

---

(1) Loc. cit., p. 303.

(2) J. Watts, *Medical and surgical register*; New-York, 1818-19.

un de ces cas ; le malade fut frappé subitement d'hémorrhagie, et mourut le cinquième jour.

M. Rostan, dans son ouvrage sur le ramollissement du cerveau, publie trois observations d'hémorrhagie entre la *dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde*. La première de ces observations avait été insérée antérieurement dans un journal (1), les deux autres lui ont été communiquées par M. Droullin. Ce savant professeur insiste en outre, dans son livre, sur la difficulté de distinguer dans certains cas le ramollissement cérébral de l'apoplexie méningée.

Parmi ces trois observations, il en est une qui est très-remarquable en raison de l'existence d'une double paralysie sans lésion double du cerveau. M. Rostan explique cette double paralysie, en observant que l'hémisphère gauche, en contact avec le liquide fortement refoulé dans l'intérieur du crâne, doit venir à son tour comprimer l'hémisphère du côté opposé.

M. Vitry (2) nous fournit deux observations d'hémorrhagie méningée; il fait mention dans une de ses observations d'un caillot sanguin, du volume d'un œuf de pigeon, logé dans la grande scissure de Sylvius, entre la pie-mère et la substance cérébrale. Il est question dans l'autre d'un ancien foyer sanguin situé entre la pie-mère et l'arachnoïde.

Allègre (3), Greenhow (4), Ribes (5), ont rapporté des observations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne.

M. Bayle (6), 13 fois sur 100, a rencontré du sang fluide ou coagulé répandu entre les deux feuillets de l'arachnoïde ; cet auteur a

---

(1) *Journal de médecine et de chirurgie* de M. Cloquet, 1818.

(2) Thèse sur l'apoplexie, 1823.

(3) *Bullet. de la Soc. anat.*

(4) *Biblioth. méd.*, octobre 1822.

(5) *Revue médicale*, janvier 1824.

(6) Bayle, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes;* Paris, 1826.

vu plusieurs fois l'épanchement sanguin se produire au-dessous des fausses membranes qui tapissent, dans les phlegmasies chroniques de l'arachnoïde, le feuillet dure-mérien. Après avoir lu attentivement les faits recueillis par M. Bayle, nous pensons, avec M. Baillarger, que plusieurs fois M. Bayle a considéré comme conséquence de la méningite chronique des fausses membranes qui n'étaient autre chose que des transformations d'anciens foyers apoplectiques intra-méningiens.

On lit dans M. Calmeil (1) trois obsevations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, et l'on y voit les épanchements sanguins des méninges divisés en enkystés et en non enkystés. Dans un autre ouvrage (2), cet auteur étudie avec le soin le plus scrupuleux toutes les altérations des méninges, et les diverses transformations des foyers sanguins dont ces membranes peuvent être le siége.

Blandin dit avoir trouvé, à l'autopsie d'un aliéné de Bicêtre, une hémorrhagie située entre la dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde (3).

Dans son traité sur les maladies de l'encéphale, Abercrombie (4) a rassemblé un assez grand nombre d'observations d'hémorrhagie méningée. Je ne puis donner ici l'analyse de ces observations, on les trouvera d'ailleurs citées dans le courant de ce travail. Je rappellerai seulement ici l'observation dans laquelle Abercrombie (5) parle d'un kyste ancien trouvé à l'autopsie d'un homme qui succomba plus de deux ans après l'attaque d'apoplexie; 8 onces de sérosité fluide existaient sous l'arachnoïde; la sérosité écoulée, le cerveau parut affaissé; l'arachnoïde et la pie-mère étaient considé-

---

(1) *Traité de la paralysie générale des aliénés* ; Paris, 1826.

(2) *Répert. génér. des sc. méd.*, vol. 2, *Anat. path. de l'encéph.*

(3) *Anatomie topographique*, p.42.

(4) Abercrombie, *Diseases of the brain*, etc.; Édimbourg, 1828. Trad. en franç. par M. Gendrin, 1832.

(5) Loc. cit., p. 400.

rablement épaissies; l'on reconnut une matière jaune, ferme, occupant le côté externe de l'hémisphère gauche, et s'étendant environ 3 pouces d'avant en arrière en hauteur. Cette substance correspondait à la moitié inférieure de l'hémisphère. A un examen attentif, on reconnut que cette substance était un kyste affaissé existant entre l'arachnoïde et la dure-mère, en partie enveloppé par l'arachnoïde. La texture de ce kyste ressemblait exactement à celle de la membrane qui se forme sur les parois des foyers dans la substance du cerveau.

Dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine et publié plus tard dans un journal (1), M. Tonnellé passe en revue les maladies des sinus cérébraux, il étudie les altérations de leurs parois et celles du sang qu'elles contiennent, il fait voir que ces conduits veineux venant à s'oblitérer par suite de l'inflammation ou par d'autres causes encore mal déterminées, il peut en résulter: 1° une simple congestion, une stase du sang dans les vaisseaux encéphaliques; 2° une rupture des conduits avec infiltration de liquide dans les enveloppes; 3° rupture et épanchement entre les membranes ou dans la substance cérébrale; 4° enfin une exhalation dans la substance cérébrale.

M. Ménière a vu aussi plusieurs fois des caillots sanguins dans la cavité de l'arachnoïde. Ils étaient étendus sous forme de membrane, et 2 fois sur 3 le caillot adhérait au feuillet pariétal, qui était pointillé en rouge vif. Ce médecin a trouvé, de plus, des épanchements sanguins entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde et la dure-mère. Il dit avoir été assez favorisé pour suivre pas à pas tous les degrés des épanchements depuis la simple ecchymose jusqu'aux foyers apoplectiques les plus considérables. Ces observations sont consignées dans un mémoire qui a mérité à l'auteur, en 1829, la médaille d'or des hôpi-

(1) *Journ. hebd.*, p. 340; 1829.

taux; son mémoire, encore inédit, a été analysé par M. Dezeimeris (1).

M. Cruveilhier a publié, en 1829, des observations d'hémorrhagie entre la dure-mère et le feuillet pariétal arachnoïdien. Ce professeur ne croit plus aujourd'hui à l'existence de ces épanchements. Il résulte aussi des faits observés par cet habile anatomo-pathologiste que l'apoplexie des nouveau-nés, regardée par Desormeaux comme pouvant être produite tantôt par une hémorrhagie des méninges, tantôt par une hémorrhagie de la pulpe cérébrale (2), devrait être exclusivement attribuée à l'hémorrhagie méningée par exhalation (3). « On trouve, dit ce professeur, dans la cavité de l'arachnoïde une couche de sang liquide ou à demi coagulé, noirâtre, étalé sur la membrane, et occupant tantôt toute la surface du cerveau ou du cervelet, tantôt répandu seulement autour du cervelet, ou limité aux lobes postérieurs du cerveau; très-souvent le sang épanché envahit la dure-mère spinale. »

M. Fallot (4), médecin distingué de Namur, a rapporté une observation d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne; le sang était épanché à la base du cervelet et dans le canal vertébral. L'auteur n'a point noté de symptômes du côté des organes génitaux, mais ce fait est remarquable par la présence de la paralysie du sentiment sans altération du mouvement, il vient éclairer la physiologie de la moelle et s'explique très-bien par la compression qui portait principalement sur les faisceaux postérieurs ou sensibles.

M. Fabre (5) a présenté à la Société anatomique un kyste renfermant 5 onces de sang, et qui avait été trouvé à la surface du cerveau.

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. 21, p. 20.

(2) *Répert. gén. des sc. méd.*, t. 15, p. 54.

(3) *Anat. pathol.*, 15e liv., pl. 1.

(4) Fallot, *Arch. gén. de méd.*, t. 24, p. 429, ann. 1830.

(5) Soc. anat., 1830. *Lancette franç.*, t. 6, n° 69.

M. Filassier (1) a rapporté un cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la suite de la rupture d'un des sinus de la dure-mère.

A. Bérard, dans un compte rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année 1830, parlant d'un kyste intra-arachnoïdien rempli de sérosité, envoyé à la Société par M. Gouraud, s'exprime ainsi : « Les parois de ce kyste, du côté du crâne, étaient évidemment formés par la dure-mère ; mais la membrane qui bornait l'épanchement du côté du cerveau a paru à quelques membres trop épaisse et trop résistante pour appartenir simplement à l'arachnoïde pariétale épaissie, en sorte qu'ils ont pensé que le siége de l'épanchement pouvait bien exister entre les deux feuillets de la dure-mère.

« Je dois, continue A. Bérard, rapprocher de ce fait la fausse membrane que M. Fabre nous a fait voir ; elle recouvrait tout le cerveau, et renfermait dans une partie de son étendue un kyste rempli de sang coagulé. M. Fabre a pensé que ces productions morbides étaient situées dans la cavité de l'arachnoïde, mais cette opinion a été combattue par MM. Mance et Michon, qui ont dit avoir rencontré de semblables lésions évidemment renfermées entre les deux feuillets de la dure-mère. »

M. Foville a étudié avec le plus grand soin les fausses membranes arachnoïdiennes ; il les regarde comme la conséquence d'une hémorrhagie avortée. En effet, dit M. Foville (2), il n'existe qu'une faible différence entre les enveloppes accidentelles et le sang exhalé ; seulement, dans un cas, la fibrine seule ou à peu près seule est entraînée hors des vaisseaux, tandis que, dans l'autre, toute la fibrine et les autres parties constituantes du sang s'échappent à la fois. Je ne partage point l'opinion de M. Foville ; je crois que le sang est d'abord

(1) *Journ. hebd.*, mai 1829.

(2) Foville, Dict. en 15 vol., art. *Encéphale*.

exhalé en nature, et que l'absorption faisant disparaître dans la suite les parties séreuses et cruoriques, il ne reste plus dans le foyer que la portion fibrino-albumineuse.

M. Andral (1) insiste, dans sa *Clinique médicale*, sur la grande ressemblance de l'hémorrhagie méningée avec le ramollissement. On y lit l'observation d'un septuagénaire qui, après avoir ressenti des engourdissements à droite, puis plus tard à gauche, devient complétement hémiplégique à droite, incomplétement à gauche, vingt-trois jours après la première apparition de la paralysie; la mort arriva le vingt-quatrième jour; et l'autopsie fit découvrir dans le crâne un épanchement de sang à la surface du cerveau beaucoup plus considérable à droite qu'à gauche (loc. cit., p. 11). Cet éminent professeur croit à l'existence des épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde, toutefois il ne peut s'empêcher de faire les réflexions suivantes : « C'est un cas rare d'anatomie pathologique, il est difficile de concevoir comment une membrane mince et ténue comme l'arachnoïde peut être séparée de la dure-mère par du sang épanché sans se déchirer et se rompre. »

M. Littré (2), énumérant les différentes variétés de siége des hémorrhagies méningées, range parmi celles-ci les épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétal; il regarde le diagnostic de la maladie comme très-obscur et très-difficile à établir, et la variété dans les symptômes comme le résultat des différences dans la quantité des liquides épanchés.

Laissons parler M. Littré : « Dans l'état actuel de la science, on n'a, pour se diriger dans cette obscure symptomatologie, qu'un calcul de probabilité qui peut se formuler ainsi : trouve-t-on une résolution de tous les membres, la perte des sens, la généralité de la paralysie, *il est probable* qu'on a affaire à une apoplexie sans lésion, à un épanchement séreux ou bien à un épanchement sanguin diffus

(1) *Clinique méd.*, t. 5; Paris, 1832.

(2) *Répert. gén. des sc. méd.*, art. *Apoplectique*, t. 3, p. 1833.

sur les membranes ou occupant les ventricules; mais on ne pourra se prononcer entre ces trois espèces d'apoplexie. Trouve-t-on, au contraire, une hémiplégie bien dessinée, *il est probable* que la cause de ce phénomène est un épanchement de sang limité, sur quelques points des méninges, dans un ventricule, ou bien un épanchement dans la substance même de l'encéphale. Et comme l'hémorrhagie dans la substance cérébrale est plus commune que l'hémorrhagie hors de la substance, on est porté à admettre la première de ces lésions. Il ne faut pas oublier non plus que les épanchements dans la substance et les épanchements dans les membranes ou les ventricules peuvent coexister et combiner leur symptômes. » (Loc. cit., p. 464.)

Dans une autopsie pratiquée à la clinique de la Faculté en 1835, M. le professeur Velpeau (1) découvrit un foyer sanguin intra-arachnoïdien circonscrit par une pseudomembrane. La face lisse de cette fausse membrane était parfaitement semblable à une séreuse, mais un examen attentif apprit à cet habile anatomiste que c'était une fausse membrane.

M. Velpeau ne croit pas aux épanchements entre la dure-mère et le feuillet de l'arachnoïde. Pour qu'il ne reste aucun doute sur son opinion, nous ne pouvons mieux faire que de la lui laisser exposer lui-même : « M. Blandin et d'autres disent avoir rencontré des caillots de sang entre elle (la dure-mère) et le prétendu feuillet arachnoïdien qui la double. Je ne sais si de fausses apparences n'en ont pas imposé sous ce double point de vue. J'ai pu étudier deux cas d'épanchement de sang qui offraient tous les caractères mentionnés à l'occasion de ceux qu'on place entre la dure-mère et l'arachnoïde : or, dans les deux cas, il était aisé de se convaincre que le feuillet qui séparait le caillot de la masse encéphalique était une pellicule accidentelle, et non pas une dépendance de l'arachnoïde. Ainsi c'est

(1) Thèse sur le trépan.

en dedans ou en dehors de la dure-mère et non entre les feuillets que les épanchements sont possibles » (1).

Constant (2) a pris des fausses membranes sanguines intra-arachnoïdiennes pour des produits inflammatoires dépendant d'une méningite aiguë.

Nous avons vu précédemment la plupart des auteurs insister sur la difficulté de diagnostiquer, dans certains cas, l'apoplexie méningée du ramollissement, M. Longet (3) a recueilli à Bicêtre une observation d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne qui confirme de tout point cette manière de voir.

M. Longet établit que la variété des symptômes observés dans l'apoplexie méningée dépend : 1° de la plus ou moins grande quantité de sang épanché; 2° de la marche rapide, progressive ou intermittente de l'épanchement; 3° de la continuité de l'effusion du sang ou de son arrêt quelques jours avant la mort.

Après avoir fait remarquer que cette hémorrhagie se montre dans un huitième des cas chez les déments paralytiques, il ajoute : « On pourra peut-être établir avec raison, contre l'opinion des auteurs, que, de toutes les membranes séreuses, la séreuse cérébrale est celle où les exhalations sanguines se rencontrent le plus fréquemment; et cette proposition ne paraîtra pas surprenante, si l'on considère que, de toutes les membranes séreuses aussi, l'arachnoïde est celle qui a dans son voisinage la partie la plus vasculaire possible, je veux dire la pie-mère » (4).

L'auteur regarde le pronostic des hémorrhagies méningées comme très-grave; cependant il pense que, dans quelques rares il est vrai, la résorption peut se faire.

---

(1) *Répert. gén. des sc. méd., Maladies de la dure-mère,* t. 2, p. 517.

(2) *Gazette méd.,* 15 février 1834.

(3) Thèse 1835, n° 94.

(4) Loc. cit., p. 32.

Les auteurs du *Compendium de médecine* regardent le diagnostic de la maladie comme impossible. Partageant de plus l'opinion de Wepfer et de Morgagni sur le pronostic, ils ne croient point à la possibilité de sa guérison. Je reconnaîtrai volontiers que l'hémorrhagie méningée est plus grave que l'hémorrhagie dans les centres nerveux; cependant, lorsque l'épanchement est peu considérable, rien n'empêche d'admettre qu'il puisse être absorbé de la même manière que les foyers apoplectiques du cerveau. Cette opinion est appuyée par plusieurs observations cadavériques dans lesquelles on a vu des traces de caillots sanguins en partie résorbés dans les méninges chez des sujets qui avaient éprouvé longtemps avant des accidents apoplectiques. M. Calmeil a remarqué qu'il se produit assez souvent chez les déments paralytiques de petits épanchements intra-méningiens trop peu abondants pour causer la mort. Lorsque l'on fait l'autopsie plusieurs mois après, on trouve des fausses membranes qui attestent l'ancienneté de l'épanchement. Je citerai encore ici l'observation de de Haen, rapportée ci-dessus, celles de MM. Ribes, Riobé, Abercrombie et Boudet.

M. Lélut a inséré dans la *Gazette médicale* (1) douze observations de fausses membranes arachnoïdiennes recueillies dans le service de M. Ferrus. M. Lélut ne croit pas que toutes ces fausses membranes tiennent à une collection sanguine exhalée dont la partie fibrineuse se serait organisée; il pense que plusieurs d'entre elles doivent leur origine à une exhalation de sérosité pure. Les fausses membranes qui reconnaîtraient cette dernière origine tiendraient le milieu entre celles qui proviennent du sang et celles qui viennent du pus. M. Lélut les compare à une nappe de colle de poisson ou à un morceau de parchemin ramolli dans l'eau; on sait déjà que notre façon de penser à cet égard diffère de celle de M. Lélut.

---

(1) Lélut, *Gazette méd.*, p. 1; 1836.

Ollivier (1) reconnaît que le sang exhalé dans le rachis peut refluer vers le cerveau, ou bien au contraire descendre du cerveau dans le rachis; son ouvrage renferme des observations intéressantes d'hémato-rachis.

De nouveaux faits ont été présentés à la Société anatomique en 1834 et 1835 par MM. Fournet, Andral et Leriche.

M. Bell, dans son compte rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année 1835, après avoir rappelé les trois observations précédentes, admet complétemeut les idées émises par M. Baillarger, et conclut en rejetant les hémorrhagies entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Un examen attentif et plusieurs fois répété prouve à M. Baillarger (2) que les épanchements sanguins considérés par les auteurs, comme ayant leur siége entre la dure-mère et l'arachnoïde, sont situés au contraire au-dessous de cette membrane. Réunissant alors dans un travail très-intéressant toutes les observations d'hémorrhagie entre la dure-mère et l'arachnoïde, il démontre les causes d'erreur qui peuvent tromper les anatomo-pathologistes non prévenus de la disposition d'une pseudo-séreuse, adhérant presque toujours au feuillet pariétal de l'arachnoïde, et se continuant sur les limites du foyer avec cette séreuse. Il résulte, en effet, des observations de M. Baillarger : 1° qu'il se forme une fausse membrane mince et transparente à la face supérieure de l'épanchement ; une autre semblable se développe à sa face inférieure ; 2° que ces deux feuillets accidentels se réunissent à la circonférence de l'épanchement, en une seule qui se prolonge souvent très-loin ; 3° que le feuillet accidentel supérieur à l'épanchement contracte des adhérences avec l'arachnoïde pariétale, et que *jamais* le feuillet accidentel inférieur ne s'unit avec l'arachnoïde viscérale.

---

(1) Ollivier, *Maladies de la moelle* ; 1837.

(2) Thèse 1837, n° 475.

Les seuls moyens d'union qui existent, en effet, le plus souvent entre la fausse membrane et le feuillet viscéral sont constitués par les veines cérébrales qui sont obligées de traverser le kyste pour s'aboucher dans les tissus de la dure-mère. Il existe cependant quelques rares exemples d'adhérence de la pseudomembrane avec le feuillet viscéral ; nous les citerons plus loin.

M. Baillarger fait encore observer que la plupart des fausses membranes trouvées chez les aliénés paralytiques ne sont pas des produits inflammatoires. Ces pseudomembranes dépendent le plus souvent, suivant lui, d'épanchements sanguins anciens dont la partie séreuse et cruorique a été plus ou moins complétement résorbée.

C'est à la fin de l'année 1838 que M. Boudet (1) fait paraître son mémoire sur les hémorrhagies méningées. Après avoir indiqué très-rapidement et très-incomplétèment les travaux publiés sur cette affection, il réfute l'opinion des anatomo-pathologistes qui admettent encore aujourd'hui les épanchements entre l'arachnoïde et la dure-mère. M. E. Bourdet invoque en faveur de l'opinion qu'il soutient, plusieurs ordres de causes empruntées successivement à l'anatomie normale et pathologique des enveloppes du cerveau, et à l'anatomie normale et pathologique des séreuses en général. A propos des observations consignées dans le mémoire de M. Ménière, il s'attache à démontrer que la circonscription exacte de l'épanchement, la continuité de la membrane du foyer avec le feuillet pariétal arachnoïdien, l'irrégularité de ce feuillet à sa face tournée vers la dure-mère, l'organisation d'une fausse membrane en six jours, sont loin d'être des arguments propres à prouver l'existence des épanchements entre l'arachnoïde et la dure-mère.

Passant à l'étude du siége des hémorrhagies, M. E. Boudet admet que l'épanchement peut se faire dans cinq endroits différents, savoir : 1° à la face externe de la dure-mère; 2° dans la grande ca-

(1) *Journ. des conn. méd.-chir.*, 2e semest. 1838, 1re sem. 1839.

vité de l'arachnoïde; 3° entre l'arachnoïde et la pie-mère; 4° entre la pie-mère et la substance cérébrale; 5° dans les cavités ventriculaires. Il note ensuite les différentes parties des centres nerveux avec lesquels le sang est le plus ordinairement en contact. Sur un relevé de 40 observations, le sang occupait dans plus de la moitié des cas (23 sur 40) les deux hémisphères cérébraux; dans un quart des cas seulement (12 fois sur 40) il était épanché à la base.

Les causes de l'hémorrhagie méningée ne sont pas toujours très-faciles à apprécier, et malgré tous les travaux publiés jusqu'à ce jour, je reconnaîtrai volontiers qu'il règne encore une certaine obscurité sur ce point de doctrine médicale. Cependant je crois que M. Boudet aurait pu invoquer dans son étiologie des causes tout aussi réelles et plus évidentes peut-être que l'influence de l'âge et des saisons. J'indiquerai donc ici rapidement les causes de peu d'importance, me réservant d'entrer dans quelques détails à l'occasion de celles qui, d'après l'étude des faits observés, me paraissent plus particulièrement propres à préparer ou à déterminer la production de l'hémorrhagie des membranes cérébrales. Commençons d'abord par les deux seules causes indiquées par M. Boudet. Sur un relevé de 32 cas. la maladie s'est déclarée 16 fois pendant le printemps, 7 fois en été, 5 fois en automne, et 4 fois en hiver. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence relative de l'hémorrhagie méningée aux différentes époques de la vie. D'après des relevés statistiques, M. Boudet regarde l'hémorrhagie des méninges comme plus fréquente de soixante et dix à quatre-vingts ans qu'à tous les autres âges de la vie. M. Serres prétend que cette affection est plus fréquente dans les quinze premières années de la vie, et dans la vieillesse après soixante ans. Si l'on consulte les travaux de MM. Bayle, Baillarger et Calmeil, qui ont observé cette maladie chez les aliénés, on voit que les adultes en sont très-souvent affectés. Les dix observations que M. Archambault a bien voulu nous communiquer ont été recueillies chez des déments paralytiques; le plus âgé avait cinquante-sept ans.

En voici le tableau :

Sexe.	Age.	Époque de la maladie.
Femme................	39 ans.	Novembre.
Homme................	41	Mars.
Homme................	42	Février.
Homme................	42	Avril.
Homme................	42	Février.
Homme................	48	Mars.
Femme................	48	Décembre.
Homme................	52	Mai.
Homme................	43	Décembre.
Homme................	33	Août.

MM. Cruveilhier, Rilliet et Barthez, Legendre, etc., ont observé cette maladie dans la première enfance. Pour arriver à une appréciation exacte, il fallait tenir compte des faits publiés par tous les auteurs. Ainsi donc, à l'exception des déments paralytiques, chez lesquels l'hémorrhagie meningée se montre assez souvent à l'âge adulte, on peut avancer que cette maladie s'observe principalement aux deux époques extrêmes de la vie, et que dans l'enfance elle se rencontre plus fréquemment que l'apoplexie des centres nerveux, ce qui est le contraire pour la vieillesse. M. Serres croit que les femmes sont beaucoup plus souvent affectées que les hommes. Je suis arrivé à un résultat diamétralement opposé à celui de M. Serres, dans un relevé statistique portant sur 61 observations, j'ai trouvé 41 hommes et 20 femmes. Nous verrons plus tard MM. Rilliet et Barthez être conduits naturellement d'après les faits à nier l'influence du sexe. Cette variété d'opinion prouve le peu de valeur de cette cause.

L'étude attentive des faits observés ne nous a rien appris sur l'influence exercée par le tempérament, la constitution dite apoplectique, l'hérédité, la grossesse.

Au nombre des causes prédisposantes pathologiques, il faut placer en première ligne la démence; l'épilepsie et l'éclampsie viennent en-

suite, mais occupent une place beaucoup moins importante dans l'étiologie.

L'estomac est, comme on l'a dit, celui de tous les viscères dont on voit le plus souvent, dans les maladies, des communications sympathiques avec les organes qui n'ont pas avec lui de rapports sensibles. On comprend en effet difficilement les rapports sympathiques qui existent entre l'estomac et les enveloppes du cerveau; cependant il existe des observations qui démontrent cette sympathie. Je trouverai la preuve de ce que j'avance dans les cas d'empoisonnement par les substances irritantes. On sait qu'après l'ingestion des poisons irritants, tels que les acides, il se développe une vive inflammation gastro-intestinale, et que la plupart du temps les malades ne tardent pas à succomber aux suites de cette phlegmasie. A l'autopsie, on trouve alors très-souvent une vive injection, une suffusion sanguine des méninges et quelquefois aussi un épanchement sanguin: M. Stanki (1) a recueilli à l'hôpital Cochin l'observation d'un homme de cinquante-deux ans mort empoisonné par l'acide sulfurique, et à l'autopsie a découvert dans les méninges un épanchement de sang en partie liquide et en partie coagulé.

J'ai rencontré moi-même, au mois de janvier 1848, de petites ecchymoses à la surface du cerveau d'une jeune femme morte à l'hôpital Beaujon, des suites d'un empoisonnement par l'acide sulfurique. M. Bouvier, dans le service duquel était entré la malade, en a publié l'observation dans les *Bulletins de l'Académie*. A la suite de l'empoisonnement par le sublimé corrosif, substance qui irrite et enflamme le tube gastro-intestinal, on rencontre aussi quelquefois des hémorrhagies méningées (2).

La compression exercée par une tumeur quelconque, et notamment par une tumeur tuberculeuse (Tonnellé, loc. cit.), sur la veine jugu-

---

(1) Stanki, *Gazette médicale*, 1837.

(2) Galtier, *Traité de toxicologie médico-légale*, t. 1, p. 342.

laire ou sur la veine cave, prédispose d'une manière évidente à l'apoplexie méningée. On conçoit même très-bien que, dans certains cas, cette cause puisse devenir assez intense pour déterminer l'apoplexie méningée.

La dilatation des artères renfermées dans l'intérieur du crâne, les productions crétacées, les affections inflammatoires ou de toute autre nature capables d'altérer le tissu des vaisseaux, de diminuer leur résistance, sont autant de causes prédisposantes de la maladie qui nous occupe.

La présence de fausses membranes dans la cavité arachnoïdienne doit être comptée au nombre des causes prédisposantes. Lorsqu'on vient à examiner ces fausses membranes, on voit qu'elles sont quelquefois comme stratifiées, composées de plusieurs couches concentriques qui attestent l'intermittence des hémorrhagies. Dans d'autres circonstances, c'est au centre de ces fausses membranes que l'on rencontre des foyers sanguins.

Toutes les affections, quelle que soit leur nature, qui ont pour effet de produire l'appauvrissement du sang, la perte de sa plasticité, en un mot, toutes les causes qui débilitent profondément l'organisme, prédisposent manifestement aux exhalations sanguines et en particulier aux hémorrhagies méningées. Nous en trouvons un exemple remarquable dans la thèse de M. Moulin. Ce médecin avait exagéré la puissance de cette cause, en lui attribuant toutes les hémorrhagies méningées. L'influence de cette cause n'avait pas échappé à M. Tonnelé, qui a insisté dans son mémoire sur l'état cachectique des enfants chez lesquels il a rencontré l'hémorrhagie à la surface des membranes. Dans l'une des observations d'hémorrhagie consignées dans sa thèse, M. Vitry fait remarquer également la grande faiblesse de son malade.

Les affections inflammatoires chroniques du cuir chevelu, telles que les ulcères, la teigne, doivent encore être rangées, d'après M. Tonnelé, au nombre des causes prédisposantes.

A ces causes j'ajouterai les passions tristes ou gaies, les travaux

de cabinet, les sensations brusques et vives, les écarts de régime, et surtout l'usage immodéré des boissons alcooliques.

Lorsque les causes prédisposantes dont nous venons de parler agissent longtemps ou avec beaucoup d'intensité, elles peuvent déterminer l'apoplexie et devenir causes efficientes. Au nombre des causes efficientes, on peut ranger les violents accès de colère, l'ivresse, les efforts pendant l'accouchement; les vomissements surtout sont une des causes les plus manifestes de la congestion qui précède cette maladie. Morgagni (1) attribue la mort prompte d'Antoine Tita, qui périt d'apoplexie ventriculaire, à un émétique qu'on lui donna intempestivement. Les maladies des sinus cérébraux sont, d'après M. Tonnelé, une cause puissante d'hémorrhagie méningée. De Haen (2) cite l'observation d'une jeune fille de six ans et demi qui fut emportée par une hémorrhagie méningée; l'autopsie ayant été faite, il rencontra un énorme caillot polypiforme dans les sinus. Cet auteur ne balança pas à avancer que cette lésion avait déterminé l'apoplexie. Nous rappelons ce fait pour faire voir que M. Tonnelé s'était trompé en pensant que personne encore avant lui, M. Ribes excepté, n'avait parlé de cette cause et de cette altération. En général, les causes déterminantes les plus manifestes sont celles qui sont dues à l'action directe des agents extérieurs sur le crâne : tels sont, par exemple, les fractures, les coups, les chutes ; on pourrait encore ajouter les secousses violentes que l'on imprime en différents sens à la tête. Slevogt (3) parle d'un enfant de la campagne que son maître en colère saisit au sommet de la tête et très-vivement en le secouant. Cet enfant mourut d'apoplexie la nuit suivante. Le péricrâne était arraché à l'endroit où avait été saisi l'enfant, et on observa du sang qui s'épanchait au loin sous la dure-mère, ainsi qu'un épanchement du

---

(1) Morgagni, op. cit. *ut supra*, epist. 3, § 2.

(2) *Ratio medendi*, t. 2, p.

(3) Slevogt, *Dissertatio de dura matre*, § 14.

même liquide entre les lobes du cerveau jusque dans les ventricules, et provenant de la rupture de quelques vaisseaux.

Je reviens maintenant au mémoire de M. Boudet : il résulte des relevés de l'auteur que, dans près de la moitié des cas (18 fois sur 41), se montrent des signes précurseurs, tels que céphalalgie, assoupissement, perte de la parole, agitatation, faiblesse des membres, délire, congestion subite, vomissement, engourdissement et céphalalgie, vertiges, céphalalgie et gêne dans les mouvements. La maladie débute d'une manière graduelle ou subite, mais plus souvent subite (26 fois sur 33). L'abondance et la source variable de l'hémorrhagie rendent assez bien compte de la rapidité plus ou moins grande de l'invasion. Dans un sixième des cas (7 fois sur 41); il a noté des douleurs siégeant indistinctement dans les membres frappés ou non de paralysie. Les troubles de la sensibilité se rapprochent beaucoup de ceux qu'on observe dans le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale : 19 fois sur 41, il a trouvé la diminution ou l'abolition complète de la sensibilité.

J'arrive aux symptômes fournis par la motilité, et comme l'auteur attache une importance assez grande à la contracture, je vais transcrire ici le tableau suivant :

Pour l'encéphale.

Contractures du côté hémiplégié.	3 f.	Roideur.	1
— des deux côtés avec hémiplégie simple.	3 f.	Convulsions.	4
— du côté opposé à l'hémiplégie.	1 f.	Agitation.	4
— des deux côtés, sans paralysie.	4 f.	Convulsions et contractures.	1
Total.	11 f.	Total.	10

Pour la moelle épinière.

Contractures.	2 f.
Convulsions.	3 f.
Roideur tétanique.	1 f.
Total.	6 f.

Dans 14 observations, la contracture n'a pas été indiquée. M. Boudet ajoute : « Il n'est personne qui ne sache combien la contracture est un phénomène *passager ;* aussi je pense qu'elle a dû exister pendant un certain temps chez presque toutes ces personnes qui semblent faire exception ; seulement, on n'a pas eu occasion de la constater dans la plupart des cas. » Avouer que la contracture est un phénomène *passager,* un symptôme fugace que le médecin ne pourra observer que dans certains cas au début de la maladie, c'est retirer une partie de la valeur de ce symptôme.

Enfin, dans quelques cas rares, suivant l'auteur, il se manifeste du strabisme et des mouvements irréguliers des yeux. Ce strabisme se montre plus souvent chez les enfants ; on peut s'en convaincre en lisant les observations de MM. Legendre, Rilliet et Barthez. Le coma et la paralysie sont encore deux symptômes qu'on rencontre très-fréquemment dans l'hémorrhagie des membranes. M. Boudet rapporte plusieurs observations de paralysie; dans la méningorrhagie, il insiste d'autant plus sur ce symptôme, qu'un habile médecin, M. Serres dont il réfute longuement l'opinion, avait nié, dans ce cas, la possibilité de la paralysie. Il reconnaît que la paralysie s'établit plus tardivement dans l'apoplexie méningée que dans l'hémorrhagie des centres nerveux, et fait remarquer, de plus, que jamais, dans le premier cas, on ne voit la paralysie limitée à un seul membre ou à une seule moitié de la face.

Sur 31 cas, dit M. Boudet, la maladie a duré 26 fois moins de 5 jours, et 5 fois seulement plus; ainsi c'est en général une maladie qui se termine rapidement. Cela seul suffirait pour empêcher de la confondre avec le ramollissement et une multitude d'autres maladies du cerveau, qui toutes parcourent leurs périodes dans un espace de temps assez long. Sur 9 cas d'apoplexie méningée par rupture vasculaire, pris chez M. Boudet et chez M. Serres, la mort était arrivée au bout d'un temps moyen égal à 31 heures. L'épanchement était formé par du sang non coagulé, et dans ce cas la mala-

die pouvait être facilement confondue avec une apoplexie des centres nerveux.

La marche de cette maladie est très-variable; tantôt elle est progressivement croissante (12 fois sur 32), quelquefois continue sans progrès (6 fois sur 32), assez souvent intermittente (11 fois sur 32). Quoi qu'il en soit ces formes, très-variées, sont ramenées par M. Boudet à deux types principaux qu'il subdivise en six formes secondaires.

Première forme principale avec paralysie.

Hémiplégie.............	1re forme secondaire.
Paralysie générale..... ..	2e forme secondaire.

Deuxième forme principale sans paralysie.

Formes	continue.	Coma continu..........	3e forme secondaire.
		Convulsions continues....	4e forme secondaire.
	intermittente.	Coma intermittent.......	5e forme secondaire.
		Convulsions intermittentes	6e forme secondaire.

Cette classification est suivie d'un exemple de chacune de ces formes.

Après ces observations, arrive le diagnostic. M. Boudet indique, dans un premier chapitre, les maladies qu'on pourrait confondre avec l'hémorrhagie méningée sans paralysie; il cite alors l'épilepsie, la congestion cérébrale, l'encéphalite, la méningite et l'épanchement de sérosité. Dans un second chapitre, il trace les caractères différentiels à l'aide desquels il croit qu'on peut arriver à diagnostiquer l'hémorrhagie avec paralysie du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrale. Les symptômes précurseurs, l'invasion lente de la maladie, et principalement les contractures, serviront, suivant M. Boudet, à distinguer l'apoplexie méningée de l'hémorrhagie cérébrale. Il faut certainement tenir compte des contractures dans le diagnostic, mais

il est nécessaire que des observations ultérieures viennent confirmer l'assertion de M. Boudet, pour lui donner la valeur d'un fait démontré. Quant au ramollissement, il se distingue de l'apoplexie méningée, à l'existence dans le premier cas, d'une céphalalgie partielle continue, des engourdissements, des fourmillements dans les membres précédant une attaque subite d'hémiplégie.

Le pronostic est très-grave, presque constamment mortel.

L'auteur termine son mémoire par quelques considérations sur le traitement, et par une série de conclusions qui résument tout son travail.

Comme traitement, il conseille les émissions sanguines et la position assise; moyen hygiénique sur lequel M. Serres insiste beaucoup. « Dans cette maladie grave, dit M. Boudet, l'indication la plus pressante c'est de faire disparaître le sang épanché, et si on pouvait connaître assez positivement le siége de ce sang pour lui donner une issue à l'extérieur, on aurait de grandes chances de sauver les malades » (1). Ce moyen hardi et désespéré ne me paraît point applicable en pareil cas; quel bien pourrait en effet apporter l'opération du trépan chez un individu dont la surface cérébrale est couverte de fausses membranes épaisses, comme on en voit très-fréquemment chez les aliénés atteints d'hémorrhagie méningée. M. Boudet a-t-il donc oublié que, dans cette maladie, le sang est très-souvent épanché à la fois dans les ventricules et à la surface cérébrale; lors même qu'il n'occupe que la surface, il existe assez souvent à sa base et sur la face supérieure des deux hémisphères.

M. Durand-Fardel a signalé, dans son mémoire *sur la dilatation vasculaire du tissu cérébral,* deux cas de fausses membranes intra-arachnoïdiennes qui nous paraissent devoir leur origine à un épanchement sanguin; le premier est une fausse membrane mince, incolore, offrant quelques mouchetures rouges; le second est celui

(1) Loc. cit., p. 55, ann. 1839.

« d'une fausse membrane d'une épaisseur considérable, d'une densité assez grande pour résister un peu à la distension, d'autant plus épaisse qu'elle se rapproche de la face supérieure du cerveau, tellement mince à la base qu'on a peine à la distinguer; de plus, elle est généralement rougeâtre, contient dans son épaisseur des caillots de sang assez volumineux, surtout au niveau des fosses pariétales, et elle est tout à fait transparente et incololore dans quelques points de son étendue. »

M. Piedagnel (1) a lu à la Société anatomique un rapport très-intéressant sur une observation d'un kyste développé dans la cavité arachnoïdienne, coïncidant avec une tumeur sanguine extra-crânienne, recueillie par M. Poumeau, interne à l'hôpital des Enfants Malades. Après avoir fait remarquer les divers points importants de l'observation, il indique les différentes sources des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes qu'il a pu constater par l'autopsie, et qui sont : 1° la rupture vasculaire, 2° les maladies de l'arachnoïde, 3° l'exhalation.

M. Piedagnel établit ensuite que la question des épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde est encore en litige, puis il incline pour la possibilité de ces épanchements. Parlant, en effet, des ecchymoses placées entre l'arachnoïde et la dure-mère, lésion qu'il a plusieurs fois rencontrée, il suppose très-gratuitement que le sang qui les forme peut se réunir en foyer, et former un caillot; la question lui semble facile à résoudre, s'il était possible de trouver le sang à l'état liquide : « Alors, dit-il, on peut constater en les incisant (les ecchymoses), par l'issue du sang, qu'elles sont placées sous la membrane séreuse : il n'existe donc qu'une différence du plus au moins. Ce fait paraîtra moins extraordinaire dans les autres cas, si on vient à se rappeler, comme nous l'avons déjà dit, que les épanchements sanguins du crâne ne sont pas toujours un phénomène d'exhala-

---

(1) *Bulletins de la Soc. anat.*, 16e année, avril 1841

tion, mais quelquefois une maladie dépendant de l'arachnoïde. » Nous n'acceptons nullement ici les preuves que M. Piedagnel veut faire valoir en faveur du siége de l'hémorrhagie, entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Nous demanderons, en effet, à M. Piedagnel, sur l'autorité de quel fait par lui observé il s'appuie pour admettre l'existence de ces petits foyers entre la dure-mère et l'arachnoïde; nous irons même plus loin : en admettant qu'il ait été assez favorisé pour rencontrer ces petits épanchements, nous lui contesterions encore le droit de conclure *du moins au plus*. L'altération de l'arachnoïde est invoquée par lui pour expliquer son décollement possible du feuillet pariétal, et comme conséquence l'épanchement possible. Nous nous bornerons à rappeler à l'auteur que cette altération consistant principalement dans un épaississement, une friabilité, il serait, comme on le voit, très-difficile d'expliquer un épanchement qui a lieu sans la rupture de la membrane ainsi altérée.

L'ouvrage de M. Parchappe (1) contient six observations d'hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde (obs. 26, 109, 165, 242, 286, 287).

MM. Barthez et Rilliet (2) ont rencontré quelquefois, sous le feuillet duremérien, de petites ecchymoses arrondies, non saillantes, analogues à des morsures de puces; mais loin de conclure à la possibilité d'une hémorrhagie entre le feuillet pariétal et la dure-mère, ils regardent, au contraire, cet épanchement comme ne pouvant se produire. Laissant donc de côté cette dernière variété d'hémorrhagie intra-encéphalique, et passant rapidement sur les épanchements de la face externe de cette dernière membrane, ainsi que sur les hémorrhagies de la pie-mère et des ventricules, ils consacrent un article très-détaillé sur les foyers sanguins intra-arachnoïdiens. Leurs obser-

(1) *Traité théorique et pratique de la folie*; Paris, 1841.

(2) *Traité clin. et prat. des malad. des enfants*; Paris, 1843.

vations d'anatomie pathologique confirment la plupart des faits antérieurement recueillis chez l'adulte et le vieillard. En effet, ils ont trouvé de la sérosité sanguinolente, rarement du sang pur, plus souvent de la sérosité sanguinolente, et des caillots plus ou moins volumineux et rougeâtres, renfermés dans une membrane molle d'épaisseur et de consistance variable qui tapissait la face interne du feuillet pariétal de l'arachnoïde. La souplesse de la boîte crânienne et son défaut d'ossification, permettant au sang de s'écouler en beaucoup plus grande abondandance, expliquent très-bien l'accroissement qu'ils ont quelquefois observé dans le volume de la tête de l'enfant.

Cette augmentation de volume du crâne, et comme conséquence le défaut de compression de la substance cérébrale, sont des particularités très-importantes à noter; elles établissent une ligne de démarcation bien tranchée entre les désordres anatomiques rencontrés chez les très-jeunes enfants, et ceux qu'on observe à un âge plus avancé ou dans la vieillesse. Chez les enfants qui ont atteint ou dépassé l'époque à laquelle les sutures crâniennes viennent à ce souder, la distension du crâne ne pouvant avoir lieu par l'écartement des os, le cerveau se laisse déprimer. De ces faits, il résulte que pour la première enfance l'hémorrhagie des méninges peut se changer en une vraie hydrocéphalie chronique.

MM. Barthez et Rilliet divisent les hémorrhagies arachnoïdiennes en hémorrhagies *primitive* ou *secondaire aigu*, ou *cachectique*, et en hémorrhagie arachnoïdienne *chronique*. On verra, par le passage suivant, que ces auteurs regardent cette affection comme très-difficile à diagnostiquer. «Sauf les cas, disent-ils, où il se fait une hydrocéphalie, il est rare qu'on observe des symptômes, ou bien ils se confondent avec ceux d'autres maladies cérébrales» (1).

L'hémorrhagie meningée primitive aiguë ou secondaire aiguë se présente tantôt sous la forme convulsive, tantôt sous la forme inflam-

---

(1) Loc. cit., t. 2, p. 42.

matoire, tantôt, enfin, mais plus rarement, sous la forme paralytique.

La forme cachectique est tout à fait latente, ou si elle fait périr subitement, on peut la confondre avec l'apoplexie séreuse.

La forme chronique offre tous les symptômes de l'hydrocéphalie. L'absence des convulsions au début et l'âge de l'enfant sont les deux conditions les plus capables de mettre sur la voie du diagnostic, attendu qu'il est très-rare de voir mourir hydrocéphale, par suite de tubercules cérébraux, un enfant de deux ans et au-dessous.

La forme convulsive paraît plus spéciale aux hémorrhagies méningées, et la forme inflammatoire aux hémorrhagies de la pulpe cérébrale elle-même.

Les causes des épanchements sanguins céphaliques résultent, d'après ces auteurs,

1° De traitements intempestifs des maladies du cuir chevelu ;

2° Des maladies des sinus de la dure-mère ;

3° De la compression de la veine cave supérieure par les ganglions bronchiques ;

4° De compressions vasculaires par l'hypertrophie des organes abdominaux ;

5° De cachexie et d'affaiblissement général, liés d'ordinaire à la tuberculisation ;

6° Enfin quelquefois l'hémorrhagié est primitive et ne dépend d'aucune maladie antérieure ;

7° Les hémorrhagies méningées dominent dans le plus jeune âge, et surtout d'un à deux ans et demi, tandis que les apoplexies cérébrales et ventriculaires sont plus rares à cette époque de la vie, et sont plus fréquentes à un âge avancé. Sur un relevé de 23 observations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, on a trouvé 4 cas de un an à un an et demi, 8 cas de deux ans à deux ans et demi, 3 cas à quatre ans, 4 cas de cinq à sept ans, et 4 cas de onze à quatorze ans.

Le sexe n'exerce aucune influence sur les hémorrhagies meningées des enfants, car sur le relevé de 23 cas dont nous venons de parler, on compte 11 filles et 12 garçons.

L'hémorrhagie meningée est une maladie très-grave. Les hémorrhagies primitives et secondaires aiguës sont constamment mortelles. L'hémorrhagie caractérisée par l'augmentation de volume de la tête n'est pas regardée par les auteurs comme au-dessus des ressources de l'art.

Quant aux hémorrhagies cachectiques, elles sont moins graves sous le rapport de l'épanchement, qui, réduit à un petit foyer, compromet rarement la vie, et peut même exister sans donner naissance à aucun symptôme grave.

Pour ce qui concerne le traitement, ces médecins conseillent, dans la forme primitive aiguë, les émissions sanguines locales, les topiques froids sur la tête, les révulsifs cutanés et intestinaux, et en particulier le calomel à dose purgative. On peut y joindre les toniques et les altérants, pour favoriser dans la suite la résorption des liquides épanchés.

Même traitement dans l'hémorrhagie secondaire aiguë ; seulement on insistera davantage sur l'emploi des purgatifs, des topiques réfrigérants, des révulsifs cutanés. Si tous les moyens ont échoué et que l'hémorrhagie ait passé à l'état chronique, MM. Rilliet et Barthez se déclarent pour la ponction. Ces auteurs ne pouvaient passer cette opération sous silence, car les observations relatées dans ces derniers temps par MM. West et Conquest sont bien propres à enhardir le praticien.

Enfin, dans les hémorrhagies cachectiques, on évitera tout ce qui peut déterminer la stase sanguine du cerveau, telle que la compression du cou par les vêtements, une position trop horizontale : les toniques sont ici applicables, à moins de contre-indications.

A la fin de l'année 1842, c'est-à-dire à l'époque où le mémoire de MM. Barthez et Rilliet venait de paraître dans la *Gazette médicale*,

M. Legendre imprimait dans la Revue un travail très-intéressant sur le même sujet.

Il divise l'hémorrhagie méningée en deux périodes, l'une aiguë, pendant laquelle l'exhalation se produit; la seconde chronique, pendant laquelle un travail d'organisation s'opère autour du sang et qui peut s'accompagner de la dilatation de la tête.

L'hémorrhagie a lieu, suivant lui, presque toujours par exhalation, très-rarement par rupture vasculaire. Cette particularité le porte à penser que les différences qu'on observe chez les enfants et chez les vieillards ne sont pas une conséquence de l'âge, mais bien de la source différente de l'épanchement. Les détails d'anatomie pathologique concordent parfaitement avec ceux indiqués par MM. Rilliet et Barthez. Toutefois M. Legendre décrit plus exactement la disposition de la membrane développée autour de l'épanchement sous la forme d'un kyste complet. Il fait voir que tantôt l'intérieur du kyste constitue une seule poche dans laquelle le liquide est renfermé, mais que, dans d'autres cas, il existe plusieurs loges dues à l'adhérence des parois internes des kystes arrivées au contact par suite de l'absorption du liquide. Suivant cet auteur, les cloisons qui séparent les locules ne seraient pas simples, mais bien doubles et formées par l'adossement de deux feuillets, autrefois séparés. Il insiste aussi sur le développement anormal du crâne, sous l'influence de l'épanchement, sans oublier de faire remarquer l'absence de compression du cerveau.

M. Legendre a eu tort d'avancer que jamais, en cas d'hémorrhagie méningée, avant la soudure des os du crâne, on n'observait la compression du cerveau. Un fait recueilli par M. Tavignot, et relaté dans les *Bulletins de la Société anatomique*, est là pour prouver que le cerveau peut être comprimé.

D'après les faits recueillis par M. Legendre, et qui sont au nombre de neuf, l'apoplexie arachnoïdienne se développerait surtout pendant les premières années de la vie. En effet, sur ces neuf sujets, sept avaient de 1 à 2 ans; et les deux autres, de 2 ans et demi à

3 ans. Quant aux causes occasionnelles, M. Legendre n'a pu rien noter de précis à cet égard.

L'hémorrhagie méningée, dans sa période aiguë, n'a pas toujours la même expression symptomatologique. Tantôt, dit M. Legendre, elle se révèle par des convulsions répétées, tantôt par un ensemble de phénomènes généraux et de symptômes nerveux que l'on caractérise sous le nom de *fièvre cérébrale*. Parfois aussi on a pris pour des hydrocéphales aiguës essentielles des cas dans lesquels il s'était formé un épanchement sanguin dans la cavité de l'arachnoïde. M. le Dr Legendre a constaté que des accidents aigus, tels que convulsions, précédaient quelquefois le développement de la tête. Ce résultat est opposé à celui obtenu par MM. Rilliet et Barthez, qui, dans toutes leurs observations d'hydrocéphalie sanguine, n'avaient jamais vu le développement de la tête précédé et accompagné de convulsions au début.

Le phénomène le plus remarquable de l'invasion est la fièvre, qui est ordinairement assez intense. Puis surviennent quelques mouvements convulsifs, ayant le plus souvent pour siége les globes oculaires, et laissant à leur suite un peu de stabrisme. L'appétit est nul, la soif est vive, les évacuations alvines naturelles ou faciles à provoquer; enfin il se manifeste une contracture des pieds et des mains, suivie bientôt elle-même d'accès convulsifs toniques ou cloniques, qui deviennent plus intenses à mesure qu'on s'approche du terme fatal. Pendant ces convulsions, il y a assoupissement, diminution de la sensibilité, injection de la face; mais point de paralysie. Chez les sujets observés par M. Legendre, la mort a été toujours hâtée ou déterminée par des complications, et en particulier par des pneumonies lobulaires.

Un fait digne de remarque, c'est que malgré la présence d'un épanchement de sérosité sanguinolente, variant de 140 à 180 grammes, M. Legendre n'observa jamais de paralysie dans la période aiguë de l'apoplexie méningée. Cette absence de paralysie est-elle donc un

phénomène constant ? Non, sans doute. On peut prévoir *a priori* qu'un épanchement sanguin un peu abondant, développé brusquement dans la cavité de l'arachnoïde, peut amener la paralysie ; c'est ce que démontre une observation fort curieuse, recueillie par MM. Rilliet et Barthez (1), dans laquelle une hémorrhagie, qui s'était brusquement effectuée dans la grande cavité de l'arachnoïde du côté droit, amena une abolition de la sensibilité et du mouvement du côté gauche ; mais il faut noter que M. Legendre n'a rencontré l'hémorrhagie en question que sur des sujets âgés de trois ans au plus; tandis que la jeune fille dont parlent MM. Rilliet et Barthez était âgée de douze ans; chez elle, les sutures étant soudées, le crâne n'était plus dilatable.

En résumé, relativement au diagnostic, l'hémorrhagie arachnoïdienne diffère de la méningite tuberculeuse : 1° par l'âge ordinairement moins avancé des sujets qu'elle affecte ; 2° par l'état fébrile plus intense, par la rareté et le peu d'intensité des vomissements; 3° par l'absence de la constipation; 4° par la régularité du pouls; 5° par la durée et l'intensité des accidents consécutifs.

Du reste, hâtons-nous de le dire, les choses ne se passent pas toujours d'une manière aussi évidente que le croit M. Legendre. Tantôt le sujet succombe rapidement avant que l'on ait eu le temps de diagnostiquer sa maladie ; d'autres fois, celle-ci suit une marche latente.

Quant à la seconde période, il pense que les symptômes sont les mêmes que dans les cas d'hydrocéphalie ventriculaire. M. Legendre a remarqué que l'intelligence était toujours plus altérée que le mouvement : on peut encore dire, pour faciliter la distinction de l'hydrocéphalie ventriculaire, que cette dernière est ordinairement congénitale, qu'elle n'est pas précédée des accidents propres à l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne (quand ils ont lieu) ; et qu'enfin elle

---

(1) Loc. cit, t. 2, p. 43.

est caractérisée par un développement beaucoup plus considérable de la tête de l'enfant.

Les moyens conseillés par M. Legendre, dans le traitement de la forme aiguë, n'offrent rien de particulier. Ce sont les antiphlogistiques et les révulsifs usités dans les maladies cérébrales ; quant à la forme chronique, il conseille les résolutifs, les vésicatoires sur la tête, les frictions mercurielles, les purgatifs, les diruétiques ; puis il propose la compression, vantée par Engelmann dans les cas d'hydrocéphale chronique, mais il ne rapporte aucun fait relatif à ce moyen de traitement. Enfin il parle de la ponction avec une répugnance visible, et finit par regarder ce moyen comme inutile le plus souvent, sinon dangereux.

Dans un excellent mémoire inséré dans les *Annales médico-psychologiques*, M. Aubanel (1) étudie avec la plus scrupuleuse attention les diverses transformations que subit le sang épanché dans la grande cavité arachnoïdienne. Il fait remarquer d'abord que ces fausses membranes se rencontrent chez les déments paralytiques prédisposés aux hyperémies encéphaliques. Cette concordance, chez les aliénés paralytiques, de la fréquence des congestions cérébrales et de la présence des fausses membranes intra-arachnoïdiennes, doivent faire penser, dit l'auteur, que le sang n'est pas étranger à leur formation : les faits observés viennent confirmer de tout point ce que le raisonnement avait indiqué. Suivant M. Aubanel, lorsqu'on examine un épanchement récent, on voit des filaments rougeâtres, rayonnant de divers points, se réunir pour constituer la trame de la pseudomembrane; ou bien encore, on rencontre de petits caillots aplatis, lamellés, rouges, tendant à devenir pelliculaires. L'auteur insiste beaucoup sur l'absence de toute matière plastique, et sur la couleur rouge des fausses membranes; coloration qui ne dispa-

(1) Aubanel, *des Fausses membranes de l'arachnoïde et particulièrement de leur formation chez les aliénés* (*Annales médico-psychologiques*, t. 2; 1843).

raît point par le lavage, pour rattacher leur origine à la coagulation du sang. Avec le temps, la pseudomembrane se décolore, à peine conserve-t-elle encore quelques traces du liquide, aux dépens duquel elle a été formée. Enfin, poursuivant son examen, et arrivant à l'étude des kystes intra-arachnoïdiens et des fausses membranes épaisses, blanchâtres, qu'on rencontre souvent chez les aliénés dans la grande cavité arachnoïdienne, M. Aubanel fait remarquer que, si ces pseudomembranes dépendaient d'une irritation déterminée par le sang, on devrait trouver le plus ordinairement dans le cerveau des aliénés des traces de lymphe plastique, ou des caractères anatomiques qui nous indiqueraient l'existence de cette sécrétion. Ne voit-on pas, ajoute-t-il, les fausses membranes, suite de l'inflammation de la séreuse, s'accompagner de sérosité trouble, de flocons et de pus? Si ces produits n'existent pas avec les fausses membranes arachnoïdiennes, il n'y a donc aucun motif pour les regarder comme une conséquence d'une irritation ou d'une inflammation de l'arachnoïde. Enfin M. Aubanel fait remarquer que souvent à l'autopsie on trouve une fausse membrane qui présente des degrés variés de développement dans toute son étendue. Ainsi la pseudomembrane peut présenter dans une partie une ressemblance parfaite avec une séreuse, et dans une autre simuler une fausse membrane d'origine inflammatoire. Dans le cas donc où l'on ne trouve dans l'intérieur du sac arachnoïdien qu'une fausse membrane décolorée, rien ne s'oppose à la regarder comme indépendante d'une inflammation. 13 observations recueillies soit à Paris, soit à l'asile d'aliénés de Marseille, ont servi à composer le mémoire dont nous venons d'indiquer sommairement les points principaux.

En 1845, M. Prus (1) lit à l'Académie de médecine un mémoire sur l'apoplexie méningée, dans lequel il distingue une hémorrhagie sous-arachnoïdienne et une hémorrhagie intra-arachnoïdienne. Dans

(1) *Mémoires de l'Académie nationale de médecine*, t. 2.

l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne dont cet habile médecin rapporte six observations, l'épanchement sanguin a eu lieu par rupture. Suivant cet auteur, la rupture d'une artère ou d'une veine importante détermine exclusivement une apoplexie sous-arachnoïdienne. Dans aucun cas, il n'a rencontré de fausses membranes autour du caillot. Il se demande si cette absence de fausse membrane ne tiendrait pas au flux et au reflux du liquide cérébro-spinal. « Le contact continuel, dit M. Prus, du liquide céphalo-spinal, son mouvement ascendant et descendant à chaque inspiration et expiration, est peut-être ici le seul moyen employé par la nature pour faire disparaître le sang épanché quand il n'a pas été en quantité assez considérable pour produire promptement et nécessairement la mort. »

M. Prus fait remarquer que dans cette variété la paralysie est très-rare, elle a eu lieu une seule fois sur six cas observés, et encore faut-il ajouter que dans ce cas la paralysie n'a pas été constatée d'une manière très-positive. Cinq fois sur six, au contraire, le coma a précédé la mort. Plusieurs fois la maladie a débuté par de l'affaissement, du malaise; quant à la céphalalgie, la rougeur et la chaleur de la face, ces symptômes sont moins constants. Enfin l'auteur dit que souvent il a pu constater une diminution notable dans les facultés intellectuelles, et qu'une seule fois il a vu un délire tranquille et passager coïncider avec l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Quant à la marche de la maladie, elle peut être continue ou intermittente. M. Prus fait encore observer que l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne peut tuer rapidement, et qu'à ce titre le nom d'*apoplexie foudroyante* lui est plus applicable qu'aux hémorrhagies des centres nerveux.

Étudiant ensuite les caractères anatomiques des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes et les comparant à ceux des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, l'auteur professe que dans les premières l'hémorrhagie a toujours lieu par exhalation, tandis que dans les secondes elle a presque constamment sa source dans une rupture vasculaire. Le sang épanché dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, entraîné

plus ou moins loin pénètre dans les ventricules, colore le liquide céphalo-rachidien, ne s'entoure jamais de fausses membranes, et le caillot ne contracte jamais d'adhérence avec les feuillets membraneux. L'épanchement intra-arachnoïdien, au contraire, est toujours limité, souvent enkysté. Enfin il avance que les différentes transformations subies par le sang épanché dans le sac arachnoïdien pouvaient permettre, dans certains cas, de reconnaître l'*âge* du caillot.

Dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, trois fois sur douze cas de rupture artérielle, la paralysie a été observée, jamais on ne l'a rencontré dans les hémorrhagies par rupture de sinus ou par exhalation. Trois fois sur huit, M. Prus a observé la perte subite de connaissance dans les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes, tandis que ce symptôme ne s'est point montré dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes. A ces divers symptômes, il faut encore ajouter que la céphalalgie, la fièvre, le délire, la sécheresse de la langue, précèdent le coma dans les premiers, tandis que le malaise, l'affaissement, la rougeur de la face, précèdent le coma dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

L'auteur accorde une grande valeur dans le diagnostic à la *somnolence* et au *coma*, symptômes qui par leur constance et leur intensité constituent, suivant lui, un des principaux caractères de l'apoplexie méningée. M. Prus trace encore le diagnostic différentiel entre l'apoplexie méningée et l'apoplexie des centres nerveux. Il fait voir que, dans cette dernière maladie, la perte subite de connaissance et la paralysie sont les deux symptômes essentiels. La perte subite de connaissance ne se montre pas ordinairement dans les méningorrhagies, et quand la paralysie se déclare elle suit alors une marche plus lente et n'est pas aussi complète. L'intermittence qu'on observe quelquefois dans les symptômes peut encore aider le diagnostic.

M. Prus regarde ces deux maladies comme très-graves, mais surtout la première variété. Il termine son mémoire par quelques mots sur le traitement; il conseille les émissions sanguines, et insiste sur la position qu'il convient de donner au malade.

M. Thore (1) fait paraître, en 1847, un travail très-important sur les maladies incidentes sur des aliénés; étant conduit naturellement à parler des hémorrhagies méningées, si fréquentes chez les déments paralytiques, l'auteur rapporte l'histoire de deux aliénés morts sans symptômes apoplectiques et dans le crâne desquels on trouva néanmoins un épanchement sanguin intra-arachnoïdien. M. Thore insiste sur cette forme d'hémorrhagie méningée tout à fait spéciale à la folie, qui consiste dans l'absence complète des symptômes appartenant en propre à l'apoplexie méningée.

Je termine ici le cadre historique que je m'étais tracé. Je vais maintenant, dans la seconde partie de ce travail, étudier l'anatomie pathologique des épanchements sanguins intra-crâniens sans altération de la substance nerveuse.

SECONDE PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Source des hémorrhagies méningées. — La source de ces épanchements est très-diverse. La rupture des artères est dans quelques cas la cause de l'hémorrhagie. M. Serres en a rapporté ou cité neuf exemples. Les artères qui ont été le plus souvent le siége de l'hémorrhagie sont la basilaire, la communicante de Willis, la carotide interne, les artères rétiformes, les filaments artériels qui partent des carotides et des vertébrales, et les cérébrales. Dans ce genre d'apoplexie, les vaisseaux sont fortement congestionnés; un d'entre eux présente une déchirure ordinairement longitudinale, rarement arrondie, à

---

(1) Thore, *Études sur les maladies incidentes des aliénés;* Paris, 1847.

bords inégaux, frangés, quelquefois sa division est complète. Enfin, dans quelques cas, une languette étroite réunit les deux bouts divisés. Assez souvent on rencontre dans les artères rompues des altérations diverses, telles que productions cartilagineuses, osseuses, athéromateuses; d'autres fois l'artère a perdu sa résistance, elle est devenue friable et cassante sans qu'on puisse découvrir aucune production accidentelle; la membrane interne du vaisseau est épaissie, tendre, pulpeuse, facile à déchirer. Abercrombie a cité une observation de ce genre d'altération (loc. cit., obs. 100). Enfin, il est des cas dans lesquels on ne trouve aucune altération appréciable dans la texture du vaisseau rompu.

MM. Serres et Boudet ont vu des épanchements déterminés par la rupture d'une tumeur anévrysmale intra-crânienne.

L'hémorrhagie peut dépendre de la rupture d'une veine : cette cause est rare; M. Serres ne l'a observée que deux fois. Dans le premier cas, il a rencontré la rupture de la grande veine du plexus choroïde; dans le second, la rupture avait son siége dans une des veines de la pie-mère. Ce savant médecin regarde les ruptures veineuses comme plus fréquentes que les ruptures artérielles, et en cite 18 cas. M. Rochoux (loc. cit.), cherchant à vérifier ces 18 cas, a trouvé que 7 d'entre eux appartenaient à des plaies de tête, 2 à des ruptures artérielles, 2 autres à des ruptures de la dure-mère et des plexus choroïdes, et que, dans 6 observations, la cause de l'hémorrhagie était rien moins que démontrée.

MM. Douglas (1), Serres (2), Filassier (3), Sanson (4), Andral (5), Boudet (6), ont rapporté des observations d'hémorrhagie méningée

(1) Douglas, *Edinb. med. essays and observ.*, t. 6.

(2) *Annales des hôpitaux.*

(3) Filassier, *Journ. hebdom.*, mai 1825.

(4) Sanson, *des Hémorrhagies traumatiques*, p. 201.

(5) Andral, *Clinique médicale*, t. 5, p. 312.

(6) Boudet, loc. cit., p. 53.

ayant lieu souvent dans la rupture d'un des sinus de la dure-mère.

L'hémorrhagie ventriculaire ou à la surface des membranes cérébrales a quelquefois sa source dans la rupture d'un foyer apoplectique intra-cérébral (1).

Enfin de nombreuses observations ont démontré que le sang peut être exhalé à la surface du cerveau.

Siége de l'effusion sanguine. — L'hémorrhagie peut avoir lieu dans les points suivants : 1° entre l'os et la dure-mère ; 2° dans le sac arachnoïdien ; 3° entre l'arachnoïde et la pie-mère ; 4° entre les lames de la pie-mère et dans les mailles de cette membrane ; 5° entre la pie-mère et la pulpe nerveuse ; 6° dans les ventricules. Relativement à leur fréquence, les hémorrhagies du sac arachnoïdien occupent le premier rang, les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes et ventriculaires viennent ensuite sur la même ligne, les autres variétés sont encore plus rares que les deux précédentes.

Hémorrhagies de la dure-mère (hémorrhagies proto-méningiennes. Piorry).

Les hémorrhagies spontanées situées sur la face externe de la dure-mère sont très-rares. Après d'assez nombreuses recherches, je n'en ai trouvé dans les auteurs que cinq observations. La première a été publiée, en 1658, par Wepfer (2) ; la seconde appartient à Watts, la troisième et la quatrième sont relatées dans le *Traité de l'apoplexie* de M. Rochoux ; enfin la cinquième, de date très-récente,

---

(1) Foville, Dict. en 15 vol., art. *Encéph.*, p. 212 et suiv.

(2) Wepfer, *Apoplect. hist.*, p. 491, obs. 22. Cette observation a été communiquée à Wepfer par Jacob Hartmann.

se trouve dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez. Ces hémorrhagies sont toujours formées par la rupture des petits vaisseaux qui unissent la face externe de la dure-mère aux os du crâne. Bonet (1), Morgagni (2), Saucerotte (3), Sabouraut (4), et beaucoup d'autres auteurs encore, ont rapporté un assez grand nombre d'observations d'hémorrhagies de la dure-mère occasionnées par des violences, des coups, des chutes. Chez les aliénés, on trouve aussi quelquefois des foyers sanguins placés immédiatement sous la voûte crânienne (obs. 4); mais, comme le fait très-bien remarquer Mr Calmeil, il est impossible de compter ces épanchements au nombre des hémorrhagies spontanées, attendu que le malade a pu se heurter la tête contre un corps dur, à l'insu de tout le monde.

L'observation très-curieuse consignée dans l'ouvrage de Wepfer (1) étant restée jusqu'alors ensevelie dans le plus profond oubli, je ne puis me dispenser de la rapporter. La voici :

« Tinctor in suburbiorum aliquo, 50 fere annorum, homo vitæ « dissolutæ, *cremato* uti vocant, et *tabaco* nimium quantum *indul-* « *gens,* ebrius prolapsus tempore hiberno, frigore in via obriguerat, « semi vivusque domum delatus ad se demum rediit, *elapso* autem « *octiduo* veluti maniacus deformi et horrendo obtutu, stridore « dentium, manuum concussione, mutus, ac surdus, mentis nec- « quicquam compos, tunc quando rogatus, volatiles liquores cum « decocto purgante præscripsi, inquirens simul si qua caput esset « læsum : licet nullum sese offerret indicium, vesicatoria tamen « nuchæ applicanda imperavi, quæ tamen ex imprudentia chirurgi « studiosi minus fuerunt efficacia : succedente vero usu medicamen-

---

(1) *Sepulchretum anatomicum.*

(2) Epist. 51, 52.

(3) *Prix de l'Académie de chirurgie.*

(4) Ibid.

(5) Loc. cit., p. 491.

« torum, deo propitio sibi redditus sacra synaxi est usus. Verum « quod ad ingenium rediret, suetisque potationibus et fumis se « oblectaret illico, mutatio hæc repentina domesticis et familiaribus « suspicionem fraudis sugessit. Quum antea ad fallendam uxorem « simulando morborum varios ludos sæpinscule dederat. Interjectis « autem octo diebus in lethargum incidit atque in consilium adhibitus « læthalem prædixi, qui omnem simulationem ignoraret, fidem que « fecit mors sommi frater altero die peremptorio.

« Quoad capitis partes : exterius in detonso nihil vitii comparuit; « ubi vero cranium satis crassum diducebamus, multum saniosi san- « guinis et sinistro diffluere materque dura cum sanguine concreto « ut coaluerat cranio firmissime adhærere : per suturam tempora- « lem intersecandum mador quidam sanguineus exsudare, nulla « fissura, nulla fractura intus au textus obvia.

« Dextrum hæmisphærium illæsum erat.

« Sinistrum hemisphærium depressum erat ac inæquale, dextro « comparatum, matre-pia sugillata undique.

« Prœcidi corticem utriusque hemisphærii ventriculosque geminos « purissima lympha stagnantes conspiciendos dedi... »

L'auteur dit ensuite avoir trouvé dans les plexus choroïdes de petits corps transparents, de la grosseur de pepins de melon. Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

Dans un autre endroit de son ouvrage (1), Wepfer ajoute la réflexion suivante : « Ob sanguinem tenuiorem *cubiculario Rheino...* vasa rese- « rata quoque suspicor eo quod temperamento calidiore præditus « erat, et potulenta apud ipsum, solidioris substantiæ alimenta in « victu superarant. »

Les détails donnés par l'auteur ne laissent aucun doute sur le siége et la cause spontanée de la lésion.

Le sang épanché sur la face externe de la dure-mère peut rester

(1) Loc. cit., p. 217.

fluide, mais le plus ordinairement il s'y coagule; dans les deux cas, une partie de ce liquide s'infiltre dans les mailles de la dure-mère et donne à cette membrane une teinte rouge foncée, violacée, noirâtre. Le coagulum peut-il passer à l'état de fausse membrane? peut-il s'enkyster? Nous manquons de faits pour résoudre ces questions. Cependant je ne puis m'empêcher de faire remarquer que les plaques membraniformes situées entre les feuillets de la dure-mère, et regardées par les auteurs comme des produits inflammatoires, pourraient bien avoir eu pour point de départ un dépôt sanguin. Je me hâte de dire que je ne crois pas à la possibilité des épanchements entre les feuillets de la dure-mère. Dans les cas dont je viens de parler, n'aurait-on pas mis pour un feuillet de la dure-mère la partie la plus externe du caillot transformé en tissu fibreux? Je serais tenté de le croire. Cette matière de dépôt, invoquée en faveur de l'inflammation de la dure-mère, a été rencontrée, par Abercrombie, chez un homme âgé de soixante ans, mort hémiplégique. Des observations semblables ont été recueillies par Lancisi, Willis, Morgagni et Paiseley.

M. Velpeau ne partage point l'opinion des auteurs qui regardent ces produits comme une conséquence d'une phlegmasie de la dure-mère; ce savant professeur pense, en outre, que la production membraniforme a son siége dans le tissu cellulaire de la face externe de la dure-mère et non dans l'épaisseur de cette membrane.

Suivant Abernethy, certaines tumeurs de la dure-mère auraient leur point de départ dans un ancien foyer sanguin intra-encéphalique. M. Velpeau (1) adopte cette manière de voir et s'exprime ainsi sur ce sujet : « Le sang qui s'épanche dans le diploé, entre la dure-mère et les os, entre la dure-mère et le cerveau, ou dans les couches les plus superficielles du cerveau lui-même, peut subir là diverses sortes de dégénérescences, et revêtir la forme de tumeurs qu'on pourrait appeler hématiques. Quelques faits, rapportés par Aber-

(1) *Répert. gén. des sc. méd., Maladies de la dure-mère,* t. 10.

nethy (1), viennent à l'appui de cette supposition. Chez un homme âgé de quarante ans, qui avait été violemment frappé par une pierre, et qui eut par la suite une espèce de hernie cérébrale, la tumeur fut trouvée semblable à du sang coagulé. Le même auteur parle d'un charpentier qu'on trépana pour un enfoncement au pariétal, qui eut une sorte de hernie cérébrale le douzième jour de l'opération, et chez lequel la tumeur parut également formée par du sang épanché dans la substance cérébrale. Abernethy en conclut d'ailleurs que ce qu'on a décrit sous le nom de hernie cérébrale est quelquefois formé par du sang, et qu'il en est de même de certaines tumeurs fongueuses de la dure-mère. »

L'épanchement sanguin entre la dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde est-il possible? Telle est la question qu'il y a quelques années nous aurions dû traiter longuement. Aujourd'hui, grâce aux travaux de MM. Baillarger, Longet, Calmeil et Boudet, on sait que le décollement *étendu* de l'arachnoïde pariétale est impossible, et qu'il faut ranger parmi les hémorrhagies enkystées du sac arachnoïdien tous les faits invoqués jusqu'ici en faveur des épanchements situés entre la dure-mère et son feuillet pariétal. J'arrive donc immédiatement aux hémorrhagies intra-arachnoïdiennes.

Hémorrhagies de l'arachnoïde (hémorrhagies deuto-méningiennes, Piorry).

Ire OBSERVATION (2).

Cabacel (Marie), ancien militaire, âgé de quarante-trois ans, entre à l'asile des aliénés de Maréville le 9 septembre 1845. Cet homme est

---

(1) Abernethy, *Surgeon observ.*, t. 2.

(2) Les observations que M. le Dr Archambault a eu l'obligeance de me com-

atteint de démence avec paralysie générale commençante; il se croit riche et puissant seigneur. Le 2 octobre 1845, il présente tous les symptômes d'une vive congestion cérébrale, qui disparaissent en quelques jours sous l'influence des émissions sanguines. Le 7 décembre de la même année, Cabacel refuse toute nourriture, parle peu et reste plongé dans la somnolence; six jours plus tard, il meurt, après une assez longue agonie.

Autopsie.— Crâne épais, difficile à briser, diploé fortement injecté. La dure-mère est couverte de petites gouttelettes de sang noir, et les vaisseaux qui rampent à sa surface sont gorgés de sang. La cavité arachnoïdienne renferme une grande quantité d'un liquide limpide coloré en rouge. Cette membrane est épaissie, opaque dans presque toute son étendue. Les mailles de la pie-mère sont infiltrées de sérosité sanguinolente. On ne peut détacher ces enveloppes sans chagriner en quelques points la substance cérébrale. A la base du cerveau, vers la partie antérieure du lobe moyen, au niveau du chiasma des nerfs optiques, on trouve une cavité capable de loger une petite noix. Cette cavité est limitée d'un côté par la pie-mère et de l'autre par la substance cérébrale. Les parois de cette cavité, qui renfermait de la sérosité, étaient doublées par une matière d'un gris jaunâtre, ressemblant assez bien à une fausse membrane en voie d'organisation. Cette matière pseudomembraneuse étant enlevée, la substance cérébrale sous-jacente paraît intacte. Le cerveau, fortement pointillé en rouge, offre un peu moins de résistance vers les couches inférieures.

Le cervelet et les autres organes ne présentent rien de particulier à noter.

---

muniquer renferment sans aucun doute des détails fort curieux sur le début et la marche de l'aliénation mentale; mais ne voulant traiter ici que l'anatomie pathologique des épanchements intra-arachnoïdiens, je me suis contenté d'en donner une analyse sommaire.

IIe OBSERVATION.

Hanus (Jean-Nicolas), manouvrier, dément-paralytique, âgé de cinquante-deux ans, meurt à l'asile le 18 juin 1847, un mois après son entrée.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. — Crâne épais, non injecté ; un vaste épanchement sanguin intra-arachnoïdien, en partie liquide et en partie coagulé, occupe toute la surface du cerveau ; il est plus abondant à droite qu'à gauche. L'arachnoïde viscérale et la pie-mère sont rougeâtres, épaissies, opaques, adhérentes entre elles et avec la substance cérébrale à la partie antérieure seulement. La substance grise est ramollie, injectée ; la substance blanche est piquetée. Un liquide séreux, épais et limpide, remplit les ventricules.

Rien dans le cervelet. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique, insuffisance de la valvule mitrale ; cœur de volume normal. Je passe sous silence l'examen des autres organes, qui ne nous présentent rien de particulier.

IIIe OBSERVATION.

Lefèvre (Joséphine-Antoinette) est âgée de trente-neuf ans ; elle n'a aucune idée, aucune mémoire, aucune affection. Sa parole est lente et embarrassée, sa marche difficile. Incapable de rien faire par elle-même, il faut la coucher, l'habiller, et même la faire manger.

Le 17 mai 1845, elle tombe sur la tête. Cette chute semble déterminée par une congestion cérébrale : vingt sangsues et des révulsifs intestinaux triomphent de cette hyperémie. La paralysie continue à faire des progrès.

Le 2 novembre 1846, au matin, on trouve la femme Lefèvre penchée sur sa chaise et sans mouvement ; elle ne répond point aux questions qui lui sont adressées ; le pouls est faible. (Sinapismes.) Trois

heures après, le pouls se développe. (Saignée de 6 onces.) A dix heures du soir, pouls encore plus fort, sueur sur le visage, coma. (Nouvelle saignée, sinapismes.) L'état comateux se prolonge, la respiration s'embarrasse, et le pouls devient de plus en plus faible, Mort à dix heures du matin.

Autopsie, quarante-huit heures après la mort. — Crâne très-épais, injecté, très-lourd; les tables internes et externes sont à peine séparées par une couche excessivement mince de tissu spongieux; les vaisseaux qui traversent la dure-mère sont injectés. Lorsqu'on a incisé cette membrane, on trouve des deux côtés un épanchement sanguin dans la cavité de l'arachnoïde; le sang coagulé forme une multitude de petits caillots noirâtres, variant de quelques millimètres à 2 centimètres de diamètre; ils sont beaucoup plus nombreux sur l'hémisphère gauche que sur le côté droit. Du côté droit, le feuillet pariétal de la séreuse est doublé par une fausse membrane molle, rougeâtre, douée de peu de résistance, se détachant par lambeaux; la pie-mère et l'arachnoïde, un peu épaissies, adhèrent entre elles et à la substance cérébrale en plusieurs points. Le cerveau est sablé; la substance blanche est douée de sa consistance normale, la substance grise est un peu ramollie. Rien à noter pour le reste.

IVe OBSERVATION.

Droyan (Édouard), âgé de quarante-deux ans, ex-sergent-major, est en démence complète. Ce malade possède de beaux châteaux, de magnifiques équipages, et ne compte que par millions. Au mois de janvier 1842, sa parole s'embarrasse, la marche est chancelante. A partir de cette époque, la paralysie fait des progrès incessants. Le 19 mars 1843, il tombe dans la cour. Quoique, dans cette chute, la tête ait porté sur le sol, on ne voit qu'une très-légère excoriation sur la région temporale droite. Rapporté sur-le-champ dans son lit, Droyan

ne peut parler, sa paralysie est plus prononcée qu'avant sa chute ; néanmoins il remue encore les membres du côté droit. La respiration s'embarrasse, devient stertoreuse le 1er avril. La mort arrive le lendemain.

Autopsie. — On trouve une certaine quantité de sang entre la face externe de la dure-mère et les os du crâne. Après l'incision de la dure-mère, il s'écoule à droite quelques cuillerées de sérosité jaunâtre et limpide. A la partie antérieure et supérieure du cerveau, à 15 millimètres environ du sinus longitudinal supérieur, on voit de chaque côté une petite surface de la dimension d'une pièce de 25 centimes, où les membranes dure-mère, arachnoïde et pie-mère, adhèrent très-fortement entre elles. Cette soudure, de nature osseuse, n'adhère point à la substance cérébrale. L'hémisphère gauche est recouvert par un vaste kyste rempli de sang ; cette poche, peu adhérente à la séreuse, située dans le sac arachnoïdien, s'étend dans le sens antéro-postérieur, depuis la partie moyenne de la fosse occipitale jusqu'à la bosse frontale du même côté, et dans le sens transversal depuis la suture sagittale jusqu'à la suture écailleuse. Ses parois, colorées en rouge, sont plus épaisses que les feuillets arachnoïdiens, et assez solides pour soutenir sans se rompre la grande quantité de sang qu'elles circonscrivent, et qui vient s'accumuler vers les parties les plus déclives. A l'ouverture du kyste, il s'écoule deux verres d'un sang noir épais, mélangé de caillots et de fragments de fausses membranes ; la face interne de la dure-mère est lisse, polie dans toute son étendue, le feuillet viscéral est coloré en rouge vif par le sang qui l'imbibe. Le lobe gauche du cerveau, fortement comprimé par ce corps étranger, présente sur sa convexité un large sillon qui disparaît en quelques minutes, en vertu de l'élasticité de la substance cérébrale. Les deux hémisphères, placés au même niveau, offrent alors le même volume ; les membranes sont un peu épaissies, adhérentes entre elles et avec la substance cérébrale : cet épaississement se fait surtout remarquer entre les circonvolutions

sur le trajet des troncs vasculaires, qui sont un peu dilatés. En enlevant les membranes, on détache un peu de substance corticale. Cerveau assez ferme, peu injecté.

Ve OBSERVATION.

Verpiot (François), vigneron , âgé de quarante-huit ans, fut conduit à l'asile, le 10 août 1846. A son entrée, il est dominé par des idées de grandeur et de richesse, il dit à tout le monde qu'il est le premier député, et que sa fortune est immense. Pendant son séjour à l'asile, son état s'aggrave ; la mémoire s'affaiblit, la faiblesse des jambes augmente de jour en jour. Enfin Verpiot tombe dans la démense et la paralysie générale. Le 20 avril 1847, il fait une chute et ne peut se relever. Mis au lit, il reprend ses sens et s'agite ; la face s'altère, la fièvre se déclare , et la mort arrive treize jours après.

Autopsie.—Crâne dur, très-résistant; lorsqu'on incise la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de sérosité , et l'on voit alors sur toute la face supérieure de l'hémisphère gauche un caillot sanguin rouge, assez ferme, plus épais en arrière et en bas qu'en haut, en avant et sur les côtés. Ce caillot, placé dans la cavité de la séreuse, est circonscrit par une fausse membrane qui présente des arborisations vasculaires ; le feuillet viscéral est adhérent à la pie-mère ; ces membranes, épaissies, opaques, d'aspect laiteux, adhèrent très-faiblement à la substance cérébrale, celle-ci est injectée.

VIe OBSERVATION.

Rouillon (Jean-Dominique), âgé de quarante-deux ans, ex-gendarme, entre à l'asile, le 10 février 1843. A l'époque de son admission, ce malade est au deuxième degré de la démence et de la paralysie générale. Rouillon a présenté à deux reprises différentes des symptômes de congestion cérébrale ; il meurt sans offrir de symptômes apoplectiques.

Autopsie. — Au moment où l'on incise la dure-mère, il s'échappe quatre onces d'un liquide citrin ; au-dessous de la dure-mère, entre le feuillet pariétal et viscéral de l'arachnoïde, sur l'un et l'autre hémisphère, dans toute l'étendue de la partie supérieure, il existe une fausse membrane rouge, parsemée de stries, très-mince et diaphane, qui laisse voir au-dessous d'elle la coloration opaque de la pie-mère. Cette fausse membrane contient quelques petits grumeaux de sang noir, elle a deux feuillets et semble former ici une seconde séreuse concentrique à l'arachnoïde. A la partie antérieure et supérieure de l'hémisphère gauche, on trouve deux concrétions osseuses, ayant 7 à 8 millimètres de diamètre ; ces concrétions sont dans le tissu cellulaire qui sépare l'arachnoïde viscérale de la pie-mère. Vers la partie antérieure et inférieure du lobe moyen droit, près de la scissure de Sylvius, il existe, entre la pie-mère et la substance cérébrale, un petit foyer sanguin de la largeur d'une pièce de 2 francs. La substance cérébrale qui recouvre le foyer est ramollie ; l'arachnoïde et la pie-mère, adhérant dans quelques points, sont séparées dans d'autres par une substance gélatiniforme semi-liquide. La substance grise n'offre aucune trace d'injection ; la substance blanche est, au contraire, finement injectée.

VIIe OBSERVATION.

Desjardin (Amand), teinturier, âgé de quarante et un ans, entre à l'asile, le 28 août 1844. Cet homme se croit millionnaire et maréchal de camp. Au mois de décembre 1845, il est tout à fait dans la démence ; à dater de cette époque, la faiblesse musculaire fait des progrès jusqu'à la mort, qui arrive le 24 mars 1846.

Autopsie. — Crâne injecté, offrant à peu près l'épaisseur naturelle ; vaisseaux de la dure-mère congestionnés ; du côté gauche, le feuillet viscéral est uni au feuillet pariétal par des filaments cellulaires faciles à rompre ; du même côté, le feuillet pariétal est doublé dans toute

son étendue par une pellicule mince transparente, ressemblant assez bien à une séreuse ; simple en arrière, on peut en séparer les feuillets en avant. Cette fausse membrane couverte de petits points rouges, assez résistants, malgré son peu d'épaisseur, peut se détacher du feuillet pariétal ; le feuillet viscéral adhère à la pie-mère, et présente en outre quelques petites plaques opaques ; les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés, les ventricules renferment de la sérosité ; vers la partie moyenne et externe du ventricule droit, on trouve une petite dépression d'aspect jaunâtre, de 2 centimètres d'étendue ; la séreuse est épaissie en cet endroit, et au-dessous d'elle, la substance cérébrale paraît ramollie ; le reste du cerveau est dans un état normal.

VIIIe OBSERVATION.

Leclerc (Henri), coutelier, âgé de trente-trois ans, entre à l'asile de Maréville, le 4 janvier 1842. Atteint d'aliénation mentale depuis un an, il se croit possesseur de grandes richesses, on l'entend répéter sans cesse *trente à quarante millions.* Arrivé à un état complet de démence et de paralysie générale, il succombe dans un état complet de marasme, le 15 août 1843.

Autopsie.—Les vaisseaux qui traversent la dure-mère sont injectés ; la cavité arachnoïdienne renferme à droite une fausse membrane jaunâtre, très-épaisse (4 millim.) à sa partie interne, très-mince dans sa partie externe. Cette fausse membrane, qui s'étend sur les deux tiers antérieurs de la convexité de l'hémisphère droit, adhère par sa face supérieure avec le feuillet dure-mérien, et par sa face inférieure avec le feuillet viscéral. Ces adhérences existent principalement le long de la grande scissure interlobaire, lieu où la pseudomembrane présente sa plus grande épaisseur ; une seconde pseudomembrane semblable à la première, mais moins épaisse et un peu moins étendue, recouvre la partie antérieure de l'hémisphère gauche, et adhère le long de la grande scissure avec les feuillets de la séreuse. La pie-

mère injectée se sépare très-facilement de la substance cérébrale ; l'arachnoïde offre çà et là, mais principalement à la base sur le trajet des vaisseaux, une teinte grisâtre opaline ; les ventricules sont distendus par de la sérosité, on peut en évaluer la quantité à 3 onces. Toute la substance cérébrale est injectée, la partie corticale et le cervelet offrent en outre une légère diminution dans leur consistance ; rien du reste.

IXe OBSERVATION.

Maley (Jean-Baptiste), ex-fourrier d'artillerie, âgé de quarante-deux ans, est fou depuis quatre ans. Il se regarde comme le plus riche de l'univers : tout ce qui l'environne, forges, champs et forêts, tout lui appartient ; les routes de France lui rapportent un péage, il a constamment un milliard en caisse. A ces idées de richesse, se mêlent des idées de grandeur religieuse, *il baptise le bon Dieu.* En décembre 1845, la démence est complète et la paralysie générale existe. Depuis ce moment juqu'au mois de février 1845, époque de la mort, la paralysie a continué de faire des progrès.

Autopsie.—Cuir chevelu d'une épaisseur remarquable ; crâne aplati supérieurement, fuyant en arrière. En incisant la dure-mère, on trouve que sa face interne est tapissée par une pseudomembrane épaisse de 4 millimètres environ, très-adhérente, dure et résistante, de couleur rougeâtre, parsemée de distance en distance de plaques jaunâtres et grisâtres. Cette fausse membrane est générale sur la convexité, on s'assure par le lavage qu'elle ne contient pas de vaisseaux. L'arachnoïde adhère assez fortement à la pie-mère ; cette dernière membrane est un peu épaissie ; substance cérébrale de consistance normale.

Xe OBSERVATION.

Lallemand (Marie), couturière, âgée de quarante-huit ans, est

admise à l'asile (27 janvier 1844) dans un état complet de démence avec paralysie générale très-avancée. Cette malade, souvent agitée, a de fréquents accès de fureur, surtout la nuit ; elle meurt d'une affection du cœur, le 14 novembre 1844.

Autopsie.— Le crâne est mince, on trouve dans le sac arachnoïdien une fausse membrane épaisse de 5 millimètres qui double le feuillet pariétal dans toute son étendue. Cette fausse membrane, transformée en tissu fibreux, est plus épaisse à droite, surtout au voisinage de la faux ; elle offre dans ce lieu une épaisseur de 8 millimètres. L'arachnoïde viscérale est épaissie, d'aspect nacré; les ventricules dilatés renferment beaucoup de sérosité ; la pie-mère et le cerveau sont très-injectés. Cœur de volume normal, épaississement, déformation et dégénérescence cartilagineuse de l'orifice auriculo - ventriculaire gauche; même lésion dans les ventricules aortiques.

Anatomie pathologique des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes.

La cavité de l'arachnoïde est sans contredit le siége le plus fréquent des hémorrhagies méningées. Les foyers sanguins formés par rupture vasculaire et plus souvent encore par exhalation sont diffus ou circonscrits par une pseudomembrane, ils occupent dans les trois quarts des cas la convexité de l'encéphale. Le sang répandu entre les deux feuillets séreux de l'arachnoïde recouvre un seul hémisphère ou les deux à la fois; mais lorsque l'hémorrhagie est double, ce qui arrive dans la majorité des cas, il est rare qu'elle présente le même volume à droite et à gauche.

Suivant la date récente ou ancienne de l'accident, on trouve dans le sac arachnoïdien du sang pur liquide, du sang coagulé, de la sérosité sanguinolente, et des fausses membranes. Il faut donc étudier la partie liquide et la partie solide des épanchements, et indiquer les modifications que subissent avec le temps ces différents produits.

La quantité de sang épanché est très-variable ; quelquefois le foyer sanguin se trouve formé par l'accumulation de quelques grammes de sang et occupe une étendue de quelques centimètres ; d'autres fois la quantité du sang épanché est très-considérable, le foyer contient jusqu'à 1 kilogramme de sang. Dans l'observation de Droyan, rapportée plus haut (obs. 4), le kyste intra-arachnoïdien renfermait 500 grammes d'un sang noir, épais et liquide. D'après M. Boudet (loc. cit.), la quantité de liquide épanché oscille le plus souvent entre 125 et 187 grammes. Tantôt, et cela n'est pas ordinaire, le sang conserve sa fluidité, tantôt la partie séreuse se trouve seule dans le foyer, et peut rester ainsi indéfiniment renfermée dans un kyste, qui lui-même sécrète dans certains cas un liquide séreux, limpide, transparent. Dans d'autres circonstances, on ne rencontre que de la sérosité sanguinolente (obs. 1). Quand cette dernière existe seule, la quantité en est toujours très-considérable. A. Bérard, dans l'observation qu'il rapporte, dit qu'elle s'élevait à peu près à 720 grammes. Parfois enfin, dans les épanchements anciens, le sang est trouble, épais, bourbeux, d'un noir foncé ou d'une couleur brun rougeâtre.

Presque toujours le sang épanché dans le sac arachnoïdien se coagule partiellement ou en totalité (obs. 3). Dans le premier cas, on trouve un ou plusieurs caillots nageant dans du sang pur ou plus liquide (obs. 2), dans du sang noir épais. Dans le second cas, on voit le sang divisé en deux parties, une partie séreuse plus ou moins colorée, et un coagulum. Le sérum s'infiltrant dans les parties ambiantes du foyer est absorbé, comme cela a lieu dans l'ecchymose ; alors la partie solide reste seule. Les caillots sont mous, faciles à écraser sous le doigt, d'un rouge vif, semblables à de la gelée de groseilles lorsque leur formation est récente ; ils prennent, au contraire, une consistance plus grande en vieillissant (obs. 5). Si par l'effet d'une cause convenable il y a eu renouvellement ou prolongation de l'hémorrhagie, on trouve en dehors de l'épanchement primitif alors assez ferme des couches de sang plus molles et presque semi-fluides.

Ces épanchements, acquiérant de la consistance avec le temps, se trouvent composés de plusieurs couches qui ressemblent assez bien au sang concrété que l'on rencontre dans les tumeurs anévrysmales. La matière colorante disparaissant avec le temps, les caillots deviennent rouge pâle, jaune d'ocre, blafards, et d'une densité plus grande. Dans l'observation de Maley (obs. 9), on voit des fausses membranes assez résistantes, épaisses de 4 millimètres, présenter dans divers points de leur étendue des taches jaunâtres, dernières traces de la partie colorante du sang dont elles étaient antérieurement imprégnées. Les caillots sanguins intra-arachnoïdiens ainsi transformés en pseudomembranes sont ici dépourvus de vaisseaux et libres de toute adhérence ; chez d'autres sujets, on les trouve organisés, adhérents par la face inférieure comme par la face supérieure avec l'arachnoïde, ou bien encore avec les lames d'une autre pseudomembrane développée sur les feuillets de la séreuse. Lorsque les individus ne sont pas emportés rapidement par l'hémorrhagie méningée, les fausses membranes passent à l'état fibreux. Nous avons cité précédemment une pareille transformation observée chez la femme Lallemand ; M. Aubanel (loc. cit.) en a également rapporté une observation.

L'épaisseur du coagulum varie de ½ millimètre à 4 ou 6 millimètres, et même davantage; plus épais en général au centre qu'à ses extrémités, il peut cependant arriver que les bords soient plus volumineux; cette disposition se remarque surtout au voisinage de la faux, endroit où le sang s'accumule avec plus de facilité (obs. 8 et 10). L'étendue des caillots n'est pas moins variable: dans quelques cas, le coagulum recouvre toute la face supérieure des deux hémisphères; chez d'autres sujets, le sang est disséminé par petits caillots (obs. 3), soit sur le feuillet dure-mérien, soit sur le feuillet viscéral de la séreuse, ou bien même il est étendu sous la forme d'une lame mince et continue comme une couenne, dont les bords vont, en s'amincissant progressivement, se confondre avec le feuillet pa-

riétal. On comprend facilement la ressemblance que peut offrir une pareille hémorrhagie avec une fausse membrane de nature inflammatoire. Aussi M. Baillarger a-t-il insisté sur l'origine de cette fausse membrane, que des anatomo-pathologistes ont considéré à tort comme une conséquence de la méningite. Plusieurs hémorrhagies successives ayant lieu à des époques différentes, les couches minces de matière plastique se superposent de manière à pouvoir se dédoubler ensuite facilement. Ces caillots subissent ultérieurement la transformation fibreuse. M. Piedagnel a vu, chez un individu mort d'hémorrhagie méningée, une pseudomembrane intra-arachnoïdienne composée de plusieurs feuillets fibreux, dont les lamelles distinctes simulaient plusieurs dure-mères.

Les foyers sanguins sont susceptibles de s'enkyster. La production membraniforme qui les enveloppe, d'une couleur jaune rougeâtre (obs. 3), peu consistante à son origine, est confondue même avec le caillot qu'elle recouvre. Plus tard, cette membrane, tout en conservant sa ténuité, acquiert de la ténacité, de la consistance, de l'élasticité, et arrive à simuler l'arachnoïde (obs. 6). Quand la malade succombe peu de jours après l'accident, on voit l'arachnoïde pariétale tapissée dans toute son étendue par cette fausse membrane, alors que l'arachnoïde viscérale n'en présente aucune trace (obs. 3). Le développement du feuillet pseudomembraneux viscéral est plus tardif, mais lorsqu'il est formé, il se réunit au premier feuillet pariétal, et complète ainsi la portion inférieure d'un sac enveloppant de toute part les produits épanchés.

On peut expliquer la formation du kyste en supposant que le caillot ayant irrité la membrane séreuse, celle-ci a exhalé la couche plastique qui a circonscrit l'hémorrhagie, ou bien on peut considérer, avec M. Baillarger, cette tunique accidentelle comme n'étant autre chose que le dépôt à la surface séreuse de la partie fibrineuse du sang aux limites de l'épanchement, dont elle mesure ainsi exactement le siége et l'étendue. Quoi qu'il en soit de l'une ou l'autre expli-

cation, il reste démontré que l'écoulement du sang précède ici la formation du kyste.

On va voir dans les détails suivants, que j'emprunte à MM. Rilliet et Barthez, comment la pseudomembrane se développe aux dépens du caillot qu'elle limite : « ... Le caillot le plus volumineux, qui est à droite, a 6 centimètres de diamètre, les autres à peine 1 ou 2; on en trouve d'autres pareils le long de la faux cérébrale; là seulement leur surface est tellement lisse et leurs bords si minces, qu'ils semblent continus avec l'arachnoïde voisine, en sorte qu'*on croirait l'épanchement situé entre l'arachnoïde et la dure-mère;* mais en procédant avec soin, on voit que les petits caillots se continuent *avec une fausse membrane opaque,* devenant de plus en plus mince et transparente à mesure qu'elle s'éloigne d'eux. Jusqu'à sa terminaison dans tous ces points, on retrouve évidemment au-dessous d'elle l'arachnoïde lisse et polie.

Ici le siége du caillot dans l'arachnoïde est parfaitement prouvé, ainsi que sa continuité avec une fausse membrane mince, transparente.

Cette continuité indique déjà que tous deux (caillot et fausse membrane) ont une origine commune, et que l'une n'est que la transformation de l'autre par suite du travail d'absorption, dont le résultat a été d'enlever la matière colorante. Le fait que nous venons de citer établit, nous le croyons, sans réplique, la réalité de cette transformation.

Les remarques suivantes confirment notre opinion. Cette fausse membrane ne constitue pas toujours ainsi la circonférence du caillot; elle forme le plus souvent une surface assez large, dans laquelle se trouvent disséminés çà et là un nombre plus ou moins considérable de caillots d'étendue variable. Alors la fausse membrane elle-même se présente sous des aspects différents. Ainsi, là elle est aussi épaisse que le caillot, elle a sa consistance et s'écrase comme lui; sa couleur est d'un jaune rougeâtre et infiltrée d'un liquide de même couleur;

elle mouille le doigt qui l'écrase comme un simple caillot. La différence du rouge brun au jaune rouge est la seule qu'on puisse constater : même poli, même aspect, même forme, même épaisseur, même consistance; elle rappelle exactement par sa nature le sang privé de sa matière colorante.

Ailleurs la membrane est plus mince, un peu plus transparente, moins rouge, plus jaune; elle n'est plus infiltrée, a pris un peu plus de résistance et une certaine élasticité : c'est presque une fausse membrane, à laquelle manque cependant cette couleur jaune mat, et ce défaut de transparence assez spécial pour la rendre facilement méconnaissable (MM. Rilliet et Barthez).

Le temps nécessaire au développement complet du kyste est difficile à indiquer d'une manière précise. M. Baillarger a observé un kyste complet développé en cinq jours; on peut voir dans une des observations ci-dessus (observ. 3) une pellicule molle, gélatineuse, très-distincte, recouvrir le feuillet pariétal de la séreuse au bout de vingt-huit heures; dans l'observation 4, de Droyan, on voit un kyste complet, à parois résistantes, développé en douze jours; M. Piedagnel (loc. cit.) a trouvé une fausse membrane transformée en tissu fibreux quinze jours après l'hémorrhagie. Quoi qu'il en soit de la rapidité plus ou moins grave de la formation du kyste, ses parois, d'abord molles et rougeâtres, deviennent, avec le temps, minces, transparentes, et *prennent l'aspect d'une véritable séreuse*. Toutefois on ne confondra pas cette fausse membrane avec l'arachnoïde, si l'on remarque qu'elle est moins transparente, moins ténue, et qu'elle est quelquefois traversée par de nombreuses arborisations (observ. 5); sa face externe adhère intimement au feuillet pariétal arachnoïdien par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire extrêmement serré, mais facile à rompre, de telle sorte que cette circonstance, jointe à la résistance des parois du kyste, permet toujours de la détacher de l'arachnoïde (observ. 4) ; très-rarement la face interne du kyste adhère avec l'arachnoïde viscérale, on en cite cependant quelques

exemples (1). Toutefois il faut dire que ces dernières adhérences sont beaucoup moins intimes qu'avec le feuillet pariétal.

On rencontre dans les kystes du sang liquide, des caillots, de la sérosité sanguinolente, de la sérosité incolore ; d'autres fois le kyste renferme un caillot (observ. 5) ou des fausses membranes, ou bien encore il peut contenir un liquide noir épais, mélangé de caillots et de débris de fausses membranes (observ. 4).

L'intérieur du kyste constitue une seule poche, tant que le liquide épanché est en assez grande quantité pour en écarter les parois ; mais si le produit de l'épanchement vient à être absorbé ou à s'accumuler vers les parties les plus déclives, les parois se rapprochent et adhèrent entre elles. Ces adhérences se font à l'aide des liens celluleux qui existent à la face interne du kyste. Lorsque les points de contact se multiplient, les parois s'accolent, s'unissent intimement, et forment une pellicule mince, transparente, unie seulement au feuillet pariétal de l'arachnoïde (2) ; les parois du kyste peuvent encore, avec le temps, devenir fibreuses. Un dernier fait à noter, c'est que, dans les espaces multiloculaires résultant de l'adhérence des parois du kyste, les produits épanchés ne sont pas toujours identiques. M. Aubanel (loc. cit.) cite un cas de ce genre : le sac membraneux offre en un point une cavité remplie de caillots fibrineux décolorés, ailleurs de la sérosité simplement ; enfin, dans un autre endroit de son étendue, la cavité avait totalement disparu par suite d'adhérence complète entre les feuillets du kyste.

La formation du kyste suit ordinairement l'épanchement sanguin, mais quelquefois aussi elle le précède. On conçoit en effet très-bien

---

(1) Calmeil, *De la Paralysie considérée chez les aliénés*, p. 233-340. MM. Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*.

(2) Legendre, *Mémoire sur les hémorrhagies de la cavité arachnoïdienne dans l'enfance*, p. 359.

qu'une fausse membrane adhérente au feuillet pariétal de la séreuse, et résultant d'une hémorrhagie antérieure ou de tout autre travail morbide, puisse limiter un foyer sanguin exhalé par l'arachnoïde pariétale. Je trouve plusieurs exemples de cette variété d'hémorrhagie enkystée dans l'ouvrage de M. Bayle (1) ; dans d'autres circonstances, ces fausses membranes intra-arachnoïdiennes se vascularisent et deviennent elles-mêmes le siége et la source des hémorrhagies. Ces épanchements se développent à la surface ou dans l'épaisseur même des fausses membranes ; il faut même remarquer que le sang, au lieu de former des foyers sanguins dans les pseudomembranes, s'y trouve fréquemment à l'état d'imbibition (observ. 9).

L'arachnoïde est colorée en rouge dans les épanchements sanguins récents ; plus tard, elle prend une teinte jaunâtre, qui finit par disparaître. Au-dessus des fausses membranes, on reconnaît presque toujours facilement le feuillet séreux pariétal à son poli et à sa transparence ; quelquefois cependant, lorsque les adhérences entre les fausses membranes et le feuillet viscéral sont très intimes, il arrive que ce feuillet est dépoli, inégal, criblé de petits trous qui correspondent probablement à des vaisseaux rompus (Calmeil) ; très-souvent aussi l'arachnoïde viscérale est épaisse, opaque ou opaline (observ. 2, 3, 4, 5). Il n'est pas rare de trouver la pie-mère injectée, parfois même elle contracte quelques adhérences avec le feuillet arachnoïdien viscéral (observ. 8).

Dans les méningorrhagies, le cerveau est toujours plus ou moins comprimé (obs. 4) ; cette compression varie suivant la plus ou moins grande quantité de liquide épanché. D'après les observations de MM. Legendre, Rilliet et Barthez, il paraît que, dans les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes même abondantes, le cerveau n'est point aplati ni atrophié par la pression du liquide ; ce qui a fait croire que la substance cérébrale pouvait être comprimée, c'est que la capa-

---

(1) Bayle, *Traité de la méningite chronique*, obs. 6, 7, 4, de la 4e série.

cité de la dure-mère s'est agrandie. Le défaut de rapport entre l'enveloppe et l'organe contenu tient donc à la distension de la première et non au retrait de celui-ci. La voûte du crâne éprouve un mouvement d'expansion analogue à celui qu'éprouve la dure-mère, et l'augmentation semble se faire surtout aux dépens des pariétaux et du frontal, qui sont plus bombés que de coutume. M. Legendre, qui a du reste parfaitement décrit toutes les altérations pathologiques dont nous venons de parler, a eu tort d'avancer que dans des cas pareils le cerveau ne pouvait s'atrophier par la compression. En effet, M. Tavignot (1) a parlé, à la Société anatomique, d'un enfant de deux ans et demi, qui, à l'âge de quatre mois, avait fait une chute sur le côté gauche de la tête, et avait été pris de convulsions et de contractures des muscles de la partie postérieure du cou. Cet enfant ne s'est pas développé ; il a paru complétement privé des facultés intellectuelles, et est venu mourir dernièrement à l'hôpital des Enfants Malades. On a trouvé qu'une grande partie de la cavité crânienne était occupée par un vaste kyste séreux. La partie supérieure des hémisphères cérébraux, les corps calleux, manquent entièrement ; il n'existe plus que les diverses parties de la région inférieure de l'encéphale.

Hémorrhagies de la pie-mère (hémorrhagies trito-méningiennes, Piorry).

Nous réunissons sous le titre d'*hémorrhagies de la pie-mère* les épanchements sanguins qui ont leur siége : 1° à la surface externe de la pie-mère, 2° dans les mailles cellulo-vasculaires et entre les lames de cette membrane, 3° entre la pie-mère et la substance cérébrale. Ces hémorrhagies existent quelquefois seules, souvent elles accompagnent les autres variétés de méningorrhagies et les hémorrhagies

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1841.

des centres nerveux ; dans ce dernier cas, elles dépendent ordinairement de la rupture d'un foyer sanguin voisin de la surface. Ces épanchements se font par rupture vasculaire ou par exhalation.

Lorsque le sang répandu entre la pie-mère et l'arachnoïde est en très-petite quantité, il donne lieu à des sugillations (Morgagni, loc. cit., ep. 3, § 4). On a vu un certain nombre de fois ces sugillations et les autres variétés d'hémorrhagies de la pie-mère chez les cholériques morts soit dans la période algide, soit dans la période de réaction. Morgagni (ep. 2, § 19) parle d'un homme âgé de soixante et dix ans qui tombe tout à coup privé de la parole et du mouvement ; la mort arrive quarante-huit heures après, et l'autopsie fait voir : « In « cranio multum sanguinis concreti sub tenui meninge inventum est « super præsertim a dextris cerebri ambitum. » MM. Andral (loc. cit. t. 5, p. 210), Rochoux, Tonnelé, Fallot, Boudet et Prus, ont recueilli des faits de ce genre. Dans six observations d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne consignées dans l'excellent mémoire de M. Prus, nous voyons l'épanchement tantôt liquide, tantôt coagulé, mais jamais accompagné de fausses membranes. Dans la 1re observation, un caillot noirâtre de 6 centimètres de diamètre, de 1 centimètre d'épaisseur, occupe l'extrémité du lobe postérieur droit; dans la 2e, toute la surface cérébrale est recouverte d'une couche de caillots du volume d'une grosse fève, quelques-uns pénètrent dans les anfractuosités des circonvolutions, tous les ventricules sont gorgés de sang; dans la 3e, on voit une couche de sang coagulé, de 1 centimètre d'épaisseur, correspondant au tiers moyen de l'hémisphère gauche; dans la 4e, deux verres de sang liquide sont épanchés à la base du crâne ; la partie correspondante du cerveau est recouverte d'un caillot sanguin assez mou ; les quatre ventricules sont distendus par ce liquide, qui descend en outre dans le canal rachidien ; dans la 5e, une douzaine de petits caillots, du volume d'un gros pois noirâtres et assez consistants, sont disséminés sur l'un et l'autre hémisphère ; dans la 6e, 30 grammes de sang liquide et coagulé sont épanchés dans le tissu

cellulaire sous-arachnoïdien, on en trouve 60 grammes environ dans les ventricules latéraux et le médian.

Il demeure donc bien démontré, d'après les faits que je viens de rapporter, que jamais dans aucun cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne on n'a rencontré de fausses membranes entourant ou accompagnant le foyer sanguin.

M. Serres dit avoir observé des petits foyers sanguins entre les lames de la pie-mère. Quelquefois aussi le sang s'épanche dans le réseau cellulo-vasculaire de cette membrane, et donne à ce tissu, très-mince à l'état normal, une épaisseur de plusieurs millimètres (1). La pie-mère ainsi tuméfiée laisse écouler une notable quantité de sérosité sanguinolente (obs. 1) et même du sang pur quand on la comprime entre les doigts.

Les hémorrhagies qui siégent au-dessous de la pie-mère ont été assez rarement observées. Bonet, MM. Calmeil, Vitry, Payen (2), Boulanger (3), Lombard, Pauchaud, de Genève (4), et Archambault, ont recueilli plusieurs cas de cette variété d'hémorrhagie. Le sang épanché à la surface ou dans les anfractuosités du cerveau y forme des caillots des suffusions sanguines. Ces suffusions sanguines s'observent dans les salles affectées au traitement des blessés; elles se résorbent facilement et n'entraînent la mort que dans les cas où elles compliquent et accompagnent d'autres lésions graves. Il n'en est pas de même des véritables foyers sanguins, qui déterminent une série d'accidents promptement mortels. Bonet a inséré dans son *Sepulchretum* (l. 1, sect. 2) l'observation d'une femme, âgée de soixante et dix ans, morte subitement, à l'autopsie de laquelle on dé-

---

(1) Piedaguel, loc. cit.

(2) Payen, thèse sur l'encéphalite.

(3) Boulanger, thèse sur l'hydrocéphale aiguë; Paris, 1823.

(4) Pauchaud et Lombard, *Traité des maladies des enfants*. MM. Rilliet et Barthez, loc. cit.

couvrit un foyer sanguin entre la pie-mère et la base du cerveau. M. Calmeil a rencontré dans les anfractuosités des circonvolutions de certains épileptiques tantôt du sang coagulé, semblable à de la gelée de groseille, tantôt une matière jaune qui rappelait la fibrine. M. Boulanger (loc. cit.) a vu chez un garçon idiot et infirme, âgé de treize ans, un caillot fibrineux rougeâtre logé dans le fond d'une anfractuosité. Une couche de substance cérébrale *durcie,* d'une teinte fauve, l'entourait. La substance blanche était un peu ramollie et jaunâtre. Enfin, dans l'observation de Cabacel (obs. 1), nous trouvons deux anciens foyers apoplectiques situés entre la pie-mère et le cerveau, dont les parois sont revêtues d'une fausse membrane dans toute leur étendue.

Dans cette variété d'épanchement, la substance cérébrale en contact avec le sang est déprimée, ramollie, rougeâtre ou rouge-brun très-foncé. Si l'hémorrhagie n'a pas été très-abondante, ou si elle est ancienne, on trouve après la résorption une teinte jaunâtre à la surface du cerveau. Au voisinage de ces petits foyers apoplectiques, la pie-mère est très-rouge ou jaunâtre, suivant l'époque plus ou moins rapprochée de la maladie. Enfin nous avons vu précédemment qu'elle pouvait être doublée, ainsi que la substance centrale, par une fausse membrane.

Hémorrhagies ventriculaires.

Les ventricules cérébraux peuvent devenir le siége d'épanchements sanguins. L'hémorrhagie ne se fait pas toujours primitivement en ce lieu ; dans un assez grand nombre de cas, l'épanchement est consécutif à la rupture d'un foyer apoplectique intra-cérébral, voisin de ces cavités. Quoique ces hémorrhagies ventriculaires primitives, c'est-à-dire sans lésion de la pulpe nerveuse, aient été observées par des anatomo-pathologistes du plus grand mérite, quelques anatomistes conservent encore quelques doutes sur la réalité de leur existence.

Quant à moi, je ne partage pas ces doutes; les faits cités par les auteurs m'autorisent à admettre ces épanchements.

Une nouvelle question se présente maintenant. Le sang épanché peut-il provenir d'une véritable exhalation? Morgagni (1) cite un fait qui lui est propre et qui tendrait à faire croire que le sang s'était épanché par une véritable exhalation dans un des ventricules latéraux; mais il n'ose s'en fier à ses propres yeux, il demande si le sang ne provenait pas de la rupture d'un des vaisseaux du plexus choroïde. Dans l'observation de Veratti, citée plus haut, aucune lésion de la pulpe nerveuse n'accompagnait l'hémorrhagie ventriculaire. L'auteur a eu soin d'ajouter, en parlant des parois ventriculaires : « Nihil in his præter expectationem. » Aucun doute ne peut donc rester à cet égard. Abercrombie décrit dans son ouvrage (loc. cit., p. 348) un épanchement qui occupe tous les ventricules et entoure le cordon rachidien, bien que la substance nerveuse soit restée intacte. On lit dans le *Journal de médecine et de chirurgie* d'Édimbourg, octobre 1831, un exemple fort curieux d'hémorrhagie dans la cavité des ventricules. Le sujet de l'observation est un jeune garçon de neuf ans, qui, après avoir présenté de la céphalalgie, des vomissements, une constipation opiniâtre, des convulsions, de la contracture et de la fièvre, succomba le dix-septième jour de sa maladie. A l'ouverture du crâne, la dure-mère et la pie-mère étaient saines; les deux ventricules latéraux renfermaient un caillot sanguin, et étaient distendus par de la sérosité rougeâtre. Du sang caillé était contenu dans toutes les cavités, répandu en quantité considérable à la base du crâne; il distendait la gaîne de la moelle jusqu'auprès de son extrémité inférieure. Le tissu du cerveau et celui de la moelle parurent sains. A tous ces faits, qui me paraissent probants, je joindrai les expériences tentées par M. Moulin. Ce médecin, voulant s'assurer par quelle source le sang s'échappait dans les hémorrhagies intra-ven-

(1) Loc. cit., epist. 3, § 11.

triculaires, eut l'idée d'injecter la substance cérébrale avec un liquide coloré en noir. Lorsque l'épanchement était dû à une rupture vasculaire, le liquide se répandait dans les cavités et les colorait en noir; dans le cas contraire, les parois étaient sèches, preuve, ajoute M. Moulin, que l'hémorrhagie s'était faite par exhalation. Il est donc certain pour moi que le sang peut s'exhaler à la surface des ventricules; cependant, il faut bien le dire, dans beaucoup de cas l'hémorrhagie est produite par la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux du plexus choroïdien, ou bien encore par la rupture d'un vaisseau intra-encéphalique. Quel que soit d'ailleurs le mode de formation des épanchements, il est plus ordinaire de trouver du sang dans les ventricules latéraux. Le septum étant quelquefois détruit, ces deux cavités se trouvent réunies; le trigone lui-même se déchire assez souvent. L'épanchement passe, dans quelques circonstances, dans le troisième et le quatrième ventricule. Un fait emprunté par Abercrombie (loc. cit.) à Aitkin démontre la possibilité d'une hémorrhagie isolée dans le troisième et le quatrième ventricule.

Les symptômes qui accompagnent les hémorrhagies ventriculaires sont variables comme ceux des autres méningorrhagies, je ferai seulement remarquer que la paralysie se montre plus fréquemment dans cette variété.

J'ai cité, dans un autre endroit de ce travail, une observation de M. Riobé, dans laquelle on voit le sang extravasé dans les ventricules se résorber peu à peu. Le temps nécessaire à cette résorption est très-long, puisqu'après dix-huit mois il existait encore un petit caillot dans le ventricule latéral droit. Quand la mort suit de près l'accident, le sang est à l'état liquide; mais si la vie se prolonge, sa coagulation a lieu. Une chose digne de remarque, dit M. Moulin (loc. cit.), c'est que le liquide épanché ne s'enveloppe pas d'une fausse membrane, l'arachnoïde en contact avec le caillot y supplée. L'exhalation séreuse, toujours assez abondante à la surface de ces cavités, nous explique aussi pourquoi dans ces cas il ne se développe pas de fausse membrane. A l'opinion de M. Moulin (thèse), j'oppo-

serai des faits constatés par M. Prus. Ce savant médecin a eu l'occasion de voir plusieurs fois des caillots entourés d'une pseudomembrane et dans un seul cas une fausse membrane isolée. Je vais rappeler ici une observation relatée dans son mémoire : « Le nommé Simon, frappé d'hémiplégie gauche le 7 juin, meurt le 10 du même mois. L'hémorrhagie avait pour point de départ la partie interne de la couche optique droite. Le sang était en grande quantité dans le ventricule latéral droit. Il existait un caillot ferme dans l'aqueduc, qui empêchait le sang d'aller dans la cavité sous-arachnoïdienne et dans le quatrième ventricule. Le ventricule latéral gauche, qui contenait environ 30 grammes de sang, offrait, en outre, un fait d'anatomie pathologique assez rare : c'était une fausse membrane un peu opaque, quoique paraissant simple, d'une longueur de 3 centimètres sur 2 centimètres. Cette fausse membrane formait une espèce de bride adhérente aux parois du ventricule, et placée derrière l'extrémité antérieure de cette cavité. »

On voit, d'après ce qui précède, qu'on rencontrera dans les hémorrhagies ventriculaires du sang liquide ou coagulé accompagné quelquefois de fausse membrane. Hâtons-nous de dire que cette dernière transformation est excessivement rare. Quant à l'arachnoïde ventriculaire en contact avec le foyer, elle est colorée en rouge au début, plus tard elle devient jaunâtre, s'épaissit, s'altère, et offre une certaine opacité.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — De l'endosmose comme moyen d'expliquer les absorptions.

Chimie. — Des caractères distinctifs des sels de bismuth.

Pharmacie. — Des formes pharmaceutiques sous lesquelles les résines peuvent être administrées. Faire connaître les avantages et les inconvénients de chacune d'elles.

Histoire naturelle. — Existe-t-il de l'analogie entre les organes sexuels des plantes et les organes sexuels des animaux ?

Anatomie. — Des rapports de tous ceux des nerfs crâniens qui fournissent des filets aux muscles de l'orbite.

Physiologie. — Du maintien de la température des animaux à sang chaud.

Pathologie externe. — Des fractures du péroné.

Pathologie interne. — De la gangrène du poumon.

Pathologie générale. — Des altérations de la composition du sang dans les maladies.

Anatomie pathologique. — Des acéphalocystes en général.

Accouchements. — De l'auscultation appliquée au diagnostic de la grossesse.

Thérapeutique. — Comparer les effets du mercure sur l'homme sain à ceux que produit la syphilis.

Médecine opératoire. — De la ligature des artères dans le traitement des anévrysmes.

Médecine légale. — Des caractères cadavériques de la mort par suspension.

Hygiène. — Des vapeurs que dégage dans l'air la combustion des matières employées pour le chauffage.

